Aus der Universitäts-Haut-Poliklinik, Berlin, Ziegelstraße
Leiter: Dozent Dr. S. Bommer

# Alopecia areata in Beziehung zu Zahnerkrankungen

**INAUGURAL-DISSERTATION**

**zur Erlangung der zahnärztlichen Doktorwürde an der Friedrich-Wilhelms-Universität zu Berlin**

vorgelegt von

Nikolai Gutzoff

aus Berlin

Tag der Promotion: 27. November 1937

Buchdruckerei und Verlagsanstalt R. Pfau, Berlin NW 7, Luisenstraße 21

M 377

Gedruckt mit Genehmigung
der
Medizinischen Fakultät der Friedrich-Wilhelms-Universität Berlin

---

Dekan: Prof. Dr. Siebeck
Referent: Priv.-Doz. Dr. Bommer
Korreferent: Prof. Dr. Frieboes

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

## Inhaltsverzeichnis.

*A. Einleitung*

*B. Zusammenfassung von Hautleiden mit den Zähnen*

1. Entwicklungsgeschichtlich bedingte
2. Durch Vermittlung der Nerven
3. Durch Fokalinfektion
4. Alopecia areata
   a) Definition der A.ar.
   b) Aetiologie
      Parasitäre Theorie
      Dystrophische Theorie
      Endokrine Theorie
      Trophoneurotische Theorie
   c) Al. areata im Zusammenhang mit Zahnerkrankungen
      Bisherige Beobachtungen
      Eigene Beobachtungen

*C. Zusammenfassung*

Schluß-Sätze

Schriftenverzeichnis

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41535702_0145

## Einleitung.

Man betont in neuerer Zeit wieder und wieder den Zusammenhang der Zahnheilkunde mit der Gesamtmedizin, obwohl solche Beziehungen schon seit längerer Zeit bekannt und auch gebührend gewürdigt worden waren; nur sind sie jetzt von einer größeren Zahl von Arbeiten experimenteller und bakteriologischer Art gestützt, während früher mehr klinische Beobachtungen vorlagen. So sagt Luniatschek:

„Lange Jahre hat die Zahnmedizin, insbesondere die zahnerhaltende und die prothetische Zahnheilkunde ihr Hauptziel in der klinisch-erfolgreichen Erhaltung von Zähnen und Zahnstümpfen gesehen und hat es darin tatsächlich zu Meisterfolgen gebracht, so daß man fast sagen kann, daß kein Zahnstumpf der Zange geopfert zu werden brauchte, sofern nur einigermaßen die natürliche Festigkeit gegeben war. Wo diese Festigkeit fehlte, konnte man sich immer noch mit Halteapparaten oder mit brückenähnlichen Prothesen behelfen, ja sogar durch Einsetzen künstlicher oder Wiedereinsetzen vorbehandelter Wurzeln der Prothetik zu Hilfe kommen."

Doch betont Luniatschek auch, daß der biologische Zusammenhang von Gesamtkörper und Gebiß schon frühzeitig den Internisten (Rush 1745—1813, Koeker 1828, Kaczorowski 1881) bekannt war, und daß bald danach auch die Zusammenhänge der Zahnmedizin mit den anderen Gebieten der Heilkunde immer mehr ein starkes Bindemittel zwischen diesen verschiedenen Zweigen der Medizin wurden.

Dies war auch bei der Dermatologie der Fall, wo schon sehr frühzeitig das *Zusammentreffen von Zahn- und Hautanomalien* die Aufmerksamkeit der Beobachter auf sich zog.

Und zwar waren es zunächst Anomalien, die auf *entwicklungsgeschichtlicher Grundlage* beruhten. Bekanntlich entwickelt sich die erste Anlage der Zähne ebenso wie die Haut mit ihren Anhangsgebilden aus dem Ektoderm, erstere, indem das Epithel der Mundschleimhaut in das Mesoderm eindringt und so die Zahnleiste bildet, an der die Zahnanlagen entstehen.

Frühzeitige Entwicklungshemmung des äußeren Keimblattes äußert sich nun oft in Aplasie einzelner oder mehrerer oder gar aller Zahnkeime und dadurch hervorgerufener Oligo- oder Anodontie, die sehr häufig mit einer analogen Entwicklungsstörung der Haut und ihrer Anhangsgebilde (Haare, Schweiß- und Talgdrüsen) verbunden sind. Solche Fälle mit Störung der Bildung der Zahnleiste gehen einher mit anderweitigen Störungen epithelialer Organe, und so ist es bekannt, daß solche Menschen keine ordentlichen Nägel an den Fingern und Zehen haben, daß sie nicht in der Lage sind, zu schwitzen und somit an Wärmestauung leiden und schließlich, daß die Haare von der Norm abweichen (Moral). Schär erwähnt, daß in diesen Fällen die Haut embryonalen Charakter hat, Schweiß- und Talgdrüsen ganz fehlen können, Speichel- und Tränendrüsen mangelhaft funktionieren und meistenteils auch die Intelligenz herabgesetzt ist, was sich mit der ektodermalen Abstammung des Gehirns erklären ließe. Es ist hier auch an die sog. *Löwen- und Hundmenschen* zu erinnern, bei denen sich über den ganzen Körper lang ausgebildete *Lanugohaare* finden, die nicht, wie sie eigentlich sollten, frühzeitig verlorengegangen sind. Es handelt sich demnach bei der abnormen Behaarung genau so wie bei dem Zahnmangel um eine *Hemmungsmißbildung* (Moral).

Schon Darwin machte auf die Korrelation von Gebißunregelmäßigkeiten und Behaarungsanomalien aufmerksam: Er untersuchte die mexikanische Tänzerin Julia Pastrana und konnte bei ihr neben übermäßigem Haarwuchs (Hypertrichosis) auch eine Ueberzahl der Zähne feststellen, die er als Doppelgebiß bezeichnete (Szabó, Allerhand). Nach Allerhand kann diese Korrelation in verschiedener Form auftreten: In einer Gruppe findet man neben übermäßigem Haarwuchs die Zähne normal oder übermäßig groß und überhaupt eine starke Entwicklung aller Gebilde des Etoderms, insbesondere der Alveolarfortsätze; in der zweiten Gruppe findet sich im Gegenteil eine Unterentwicklung dieser Gebilde, also neben spärlicher Behaarung auch Zahndefekte, und in der dritten Gruppe zeigt sich eine „quasi kompensatorische" Erscheinung bei übermäßiger Haarentwicklung Beeinträchtigung der Gebißentwicklung. Einen Fall der letzteren Gruppe beschreibt (1877) Magitôt: einen Vater und Sohn, welche im Gesicht so stark behaart waren, daß sie sich als Haarmenschen (Hundemenschen) produzieren konnten, wobei ihr Gebiß bedeutend reduziert war. Ferner berichtet Magitôt über einen Fall, der früher schon von Virchow (1873) untersucht

worden war: den russischen Haarmenschen Andrian Jeftichejeff, dessen Sohn Fjodor im Alter von 13 Jahren von Parreidt genau untersucht wurde, wobei letzterer bei diesem Knaben eine Hypertrichosis am ganzen Körper, besonders im Gesicht, infolge Persistenz von Lanugohaaren und im Oberkiefer die beiden Eckzähne, im Unterkiefer 2 Schneidezähne und 1 Eckzahn feststellte; die Zähne waren von einer bläulichen Farbe, die an Milchzähne erinnerte.

Seitdem ist eine Reihe anderer Fälle dieser Art aus allen drei Gruppen mitgeteilt, wobei nach Entdeckung der Röntgenstrahlen das Fehlen der Zahnkeime auch wirklich bestätigt werden konnte, nicht nur vermutet bei Abwesenheit von Zähnen, die auch ausgefallen sein konnten.

Eine zweite Beziehung zwischen Zähnen und Haut besteht durch Vermittlung der *Nerven.*

Hier ist in erster Linie die Lehre von Head zu erwähnen. Nach ihm erzeugen krankhafte Vorgänge im Innern des Körpers auf dem Wege des Reflexes Schmerzen und Hyperästhesien innerhalb bestimmter Hautregionen (Headsche Zonen). Auch für die Zähne hat Head eine Reihe solcher Zonen angegeben und in ihnen bestimmte Punkte, in denen die Empfindlichkeit besonders gesteigert und der Schmerz am lebhaftesten ist, sog. *Maximalpunkte.*

Für die Beziehungen der Erkrankungen der Zähne mit seinen Zonen hat Head folgende Angaben gemacht. Es stehen in Verbindung: *am Oberkiefer:*

21|21 mit der Frontnasal-Zone
43|34 mit der Nasolabial-Zone
65|56 mit der Maxillar- und Temporal-Zone
7|7 mit der Mandibular-Zone
8|8 mit der Mandibular- und Hyoid-Zone.

*am Unterkiefer:*

4321|1234 mit der Mental-Zone
5|5 mit der Hyoid- und Mental-Zone
76|76 mit der Hyoid-Zone
8|8 mit der oberen Laryngeal-Zone.

Damit ist die Annahme gegeben, daß eine Erkrankung der Zähne auf die äußere Haut reflektiert werden kann, und es wurden so eine Reihe von Fällen von Herpes zoster, Ekzem, Seborrhoe, Urtikaria u. a. m., die man mit den Zähnen in Zusammenhang brachte, auf diese Weise erklärt.

Besonders in den Vordergrund getreten ist seit etwa 15 Jahren die Lehre von der *Fokalinfektion,* die auch für die Entstehung von Hautkrankheiten Affektionen der Zähne bald danach verantwortlich machte, obwohl es sich auch bei diesen Zusammenhängen um nichts an und für sich Neues handelt.

Aus den vielen Veröffentlichungen über dentale und sonstige Herdinfektion (E. C. Rosenow, Landgraf, Pässler, M. H. Fischer, Adloff, G. Rosenow u. a.) sind diejenigen zu unterscheiden, die auf eigenen Forschungen beruhen, von denjenigen, die nur berichtend einen mehr oder weniger guten Ueberblick über die Frage geben. Unter den letzteren Arbeiten sei diejenige von Allerhand ausführlich herangezogen, weil sie gründlich und übersichtlich das ganze Problem behandelt.

Danach beruht die Theorie der fokalen (herdförmigen) Infektion auf folgenden Grundlagen:

Einmal auf dem zuerst von Adami (Dent. Rec. 1920) beschriebenen Phänomen der temporären Segmentierung der Bakterien und den darauf beruhenden Anschauungen, die besagen, daß das bisherige Dogma von der absoluten Sterilität der Gewebe nicht gelte, sondern daß die Gewebe nur in einem potentiellen Sinne steril wären. Das ganze Leben lang wandern die Bakterien von der Oberfläche der Schleimhäute in die Tiefe der Gewebe und gelangen durch Vermittlung der Lymph- und Blutgefäße an entfernte Stellen. Hier gehen sie entweder infolge der Abwehrvorrichtungen des Organismus zugrunde oder sie können sich dort für den Fall, daß die Widerstandsfähigkeit des Organismus herabgesetzt ist, festsetzen, worauf die von ihnen produzierten Toxine ihre verheerende Wirkung zu entfalten beginnen. Diese Art der Infektion, bei der die den Organismus schädigende Wirkung hauptsächlich von den Bakterientoxinen herrührt, nannte Adami *Subinfektion,* die aber von der „latenten" Infektion wohl zu unterscheiden ist (bei der letzteren, wie sie z. B. in alten Kriegsverletzungen zu beobachten ist, handelt es sich um Bakterien, die lange Zeit keine Symptome machen, infolge gewisser

Schädlichkeiten, z. B. Grippe, aber wieder die Infektion aufflackern lassen können).

Bakterien, die bei normaler Abwehrbereitschaft des Organismus höchstens eine Subinfektion verursachen können, vermögen bei Herabsetzung der Widerstandskraft oft eine richtige akute Infektion zu verursachen. Die Mundhöhle mit allen ihren offenen Eiterungen (Alveolarpyorrhoe) und ihren Gärungsvorgängen in den zahlreichen Schlupfwinkeln sowie mit ihren latenten Herden, an deren Spitze das Wurzelgranulom steht, und die chronische Mandelentzündung (Amygdalitis chronica) bilden im Organismus eine Vermehrungsstätte für die Bakterien von hervorragender Wichtigkeit, einen elektiven Nährboden, auf welchem Subinfektionen für verschiedene Gewebe beginnen.

Die beiden anderen Grundtatsachen, auf denen das Gebäude der Fokalinfektion aufgebaut ist, knüpfen sich an die Forschungen von E. C. Rosenow, mit dessen Namen der Begriff „Fokalinfektion" für gewöhnlich allein verbunden wird.

Der eine der beiden Fundamentalsätze Rosenows ist die Lehre von der *Transmutabilität der zur Gruppe Streptokokken-Pneumokokken gehörenden Bakterien.*

Nach Rosenow können durch Modifikationen der Nährmedien besonders in bezug auf den Sauerstoffgehalt einzelne Arten dieser Gruppe ineinander übergeführt werden. Dabei stellte er folgende Reihenfolge fest: Streptococcus haemolyticus, Streptococcus rheumaticus, Streptococcus viridans, Pneumococcus, Streptococcus mucosus, wobei das Phänomen reversibel bleibt. Rosenows Untersuchungen über die Umwandlungsfähigkeit der Streptokokken sind vorwiegend im bakteriologischen Laboratorium der Mayo-Klinik in Rochester (Minn.) ausgeführt. Der berühmte Chirurg Karl Mayo ist einer der am meisten überzeugten Anhänger der Lehre von der Herdinfektion, und die Autorität, die sein Name genießt, trug viel zur Festigung der Rosenowschen Lehre in der amerikanischen Aerzte- und Zahnärztewelt bei.

Das zweite Grundprinzip der Lehre von der Herdinfektion ist die ebenfalls von Rosenow ausgearbeitete Anschauung von der „elektiven Lokalisation" der Streptokokken, die sich folgendermaßen kennzeichnen läßt: Bakterien, die aus einem infektiösen Herd in den allgemeinen Kreislauf gelangen, verursachen weder eine allgemeine Sepsis noch setzen sie sich in den einzelnen Organen willkürlich

fest, sondern diese Lokalisation hängt von einer ihnen eigentümlichen Eigenschaft ab, je nachdem für welches Gewebe sie eine „Wahlverwandtschaft" (elektive affinity) besitzen. So werden Streptokokken, aus den Mandeln einer an Appendizitis leidenden Person gezüchtet und Kaninchen injiziert, bei denselben keine tödliche Sepsis hervorbringen, sondern sich ebenfalls im Appendix festsetzen und dort eine Entzündung hervorrufen; Bakterien, die von einer an Gallenblasenentzündung leidenden Person stammen und aus Mandeln oder Wurzelgranulomen dieses Individuums gezüchtet sind, werden beim Versuchskaninchen ebenfalls eine Gallenblasenentzündung verursachen, usw.

Die klinischen Symptome, die als Folgen einer Herdinfektion zustande kommen, erklären sich nach den Ausführungen der am Ausbau von deren Lehre wesentlich beteiligten inneren Mediziner Billings (Chicago) und Duke (Kansas City) folgendermaßen:

Im Organismus befindet sich ein Herd (focus of infection), d. h. nach der Definition von Billings, kein Gewebsbezirk, der pathogene Bakterien enthält, ruhig, Bakterien niedriger Virulenz enthaltend, welche elektive Lokalisationseigenschaften besitzen und im Wege des Blutkreislaufes vom Herde an ihre Prädilektionsstelle gelangen und hier spezifische Veränderungen hervorrufen, ohne jedoch eine allgemeine Sepsis zu verursachen. Außer dem primären Herde können sich auch sekundäre Herde vorfinden, von welchen aus später mittelbar eine Infektion zustande kommen kann, auch wenn der primäre Herd entfernt worden ist. Als Beispiel diene folgende Kombination: Zähne, Mandeln, Gallenblase. Der Primärherd kann folgendermaßen lokalisiert sein: In den Mandeln (Amygdalitis chronica), in den Nebenhöhlen der Nase (Empyema antri Highmori), in der Gallenblase (Cholecystitis chronica), im Wurmfortsatz (Appendicitis chronica), im weiblichen Genitalsystem (Metritis, Salpingitis), im männlichen Geschlechtssystem (Vescultis seminalis, Prostatitis, Cystitis, Pyelitis), im Ohr (Otitis media), im Unterhautgewebe (Unguis incarnatus) oder in den Lungen (Bronchitis, Bronchiectasis), schließlich im Verdauungstraktus. Endlich können solche infektiösen Herde von den Zähnen gebildet werden, und zwar: Aleveolarpyorrhoe, chronische Periodontitis, Zahnfleischentzündung, Alveolarabszeß, Wurzelgranulom. Während in der Tiefe des Körpers gelegene Herde sowohl der Untersuchung als auch der Behandlung schwer zugänglich sind, sind die innerhalb der Mundhöhle gelegenen Herde leicht festzustellen und entsprechend zu behandeln.

Die Untersuchungen von Rosenow, Billings usw. haben folgende 5 Grundbedingungen der Theorie der fokalen Infektion Genüge getan:

1. Untersuchung der Infektionsherde und Feststellung darin vorhandener Mikroorganismen.

2. Feststellung derselben Mikroorganismen in den sekundären Läsionen.

3. Reproduzierung dieser Läsionen beim Versuchstier durch Injektion von isolierten und gezüchteten Mikroorganismen.

4. Feststellung der Mikroorganismen in den pathologisch veränderten Organen der Versuchstiere.

5. Wiederholung derselben Läsionen in einer weiteren Serie von Versuchstieren, durch Injektion von Bakterien, welche aus den Läsionen der Tiere der ersten Serie gezüchtet wurden.

Die Krankheiten, die als Folgen der Fokalinfektion angesehen werden, lassen sich folgendermaßen zusamenstellen:

*I. Blutbildendes System:* 1. Sekundäre Anämie, 2. Leukämie, 3. Pseudoleukämie.

*II. Gefäß-System:* 1. Myokarditis, 2. Endokarditis (Sepsis lenta), 3. Arteriosklerose.

*III. Drüsen mit innerer Sekretion:* Thyreoiditis.

*IV. Urogenitalsystem:* 1. Glomerulonephritis, 2. Tubulonephritis.

*V. Verdauungstraktus:* 1. Ulcus ventriculi, 2. Ulcus duodeni, 3. Cholezystitis, 4. Appendizitis.

*VI. Nervensystem:* Neuralgia.

*VII. Haut:* 1. Herpes zoster, 2. Erythema multiforme, 3. Impetigo herpetiformis.

*VIII. Auge:* 1. Keratitis, 2. Iritis, 3. Cyklitis.

*IX. Gelenke:* 1. Arthritis, 2. Diathesis urica.

*X. Muskeln:* Myositis.

In Deutschland wurde die Rosenowsche Lehre zuerst bekann durch die Broschüre von M. H. Fischer, Prof. für Physiologie der Universität Cincinnati, der die Theorie der Fokalinfektion in der Rosenowschen Fassung eifrig vertritt und als praktische Folgerung die radikale Extraktion aller irgendwie verdächtigen Zähne fordert.

Die deutschen Zahnärzte standen von vornherein nicht auf einem so radikalen Standpunkt, und von Schottmüller, Möncke-berg u. a. wurde auch vom bakteriologischen bezw. pathologisch-anatomischen Gesichtspunkt aus die amerikanische Lehre stark an-

gergriffen, so daß es anfangs schien, als würde sie kaum zur Anerkennung kommen. Im Laufe der Zeit faßte sie aber auch in Deutschland festeren Fuß und auf dem 42. Kongreß der Deutschen Gesellschaft für innere Medizin war das Thema „Herdinfektion" einer der Hauptgegenstände der Verhandlungen, wobei eine Reihe von Praktikern und Forschern sich dazu äußerten (E. C. Rosenow selbst, Pässler, Schottmüller, W. Lehmann, A. J. Weil). Seitdem sind abermals zahlreiche Veröffentlichungen und kasuistische Beiträge zu der Frage erschienen, und man ist jetzt dahin gelangt, die Herdinfektion für eine nicht geringe Zahl von Fällen gelten zu lassen, wenn auch die experimentellen Grundlagen der Lehre noch nicht geklärt sind.

Auch für eine Reihe von Hautkrankheiten liegen Berichte und Beobachtungen vor, in denen eine Herdinfektion den ätiologischen Faktor bildet.

So hat bereits 1916, nachdem E. C. Rosenow 1915 in Tierexperimenten die Erzeugung von Erythema nodosum bezw. Herpes zoster mitgeteilt hatte, über eine Reihe klinischer Fälle von „Focal infection in relation to certain dermatoses" (Urtikaria, Erythema, Ekzem, Akne u. dergl.) berichtet, ebenso Wallhauser 1920, Leslie-Roberts 1921, Whitfield 1921, Semon 1922, Riord & Bixby 1922, Osborne 1924, Haden 1925, Barber 1927.

Zu diesen amerikanischen Autoren kamen 1928 Memmesheimer und Schmidhuber in Deutschland, die bei 66 Kranken mit chronischem Ekzem, Psoriasis und anderen Hautkrankheiten klinische, röntgenologische und bakteriologische Untersuchungen sowie Tierversuche durchführten und dabei zu folgenden Schlußfolgerungen kamen:

„Die Untersuchungen des Zahnsystems nach besonderen Gesichtspunkten ausgesuchter Ekzematiker ergaben, daß diese in einer weitaus größeren Zahl Träger von Herden an den Zähnen sind, als vergleichsweise untersuchte Kranke mit anderen Hautleiden.

Die im weiteren Verlauf angestellten Tierversuche am Kaninchen erbrachten keine Bestätigung früherer Versuche, denn in keinem Falle ließ sich eine ‚elektive Lokalisation' nachweisen.

Auch die Bestrebungen, spezifischer Antikörper der verschiedensten Art festzustellen, blieben bei der Mehrzahl der Patienten erfolglos. Dagegen ließ sich bei fünf der untersuchten Fälle Ekzemkranker ein therapeutischer Erfolg erzielen durch die Beseitigung

der Infektionsherde im Zahnsystem. Bei diesen Kranken trat kein neues Ekzemrezidiv auf, ja bei allen besteht seit zwei Jahren völlige Heilung, die einem Dauererfolg gleichzusetzen ist".

Soweit Beziehungen zwischen Erkrankung und Herdinfektion vorhanden sind — und daß dies der Fall ist, beweisen die positiven Befunde von Gegenstoffen und die auch bei diesen Fällen eingetretenen Erfolge nach der Herdentfernung —, erklären Memmesheimer und Schmidhuber nicht in der Weise, daß die Streptokokken selbst die Erreger des Ekzems wären, oder daß das Ekzem Ausdruck einer Antigenantikörperreaktion wäre mit Streptokokkentoxinen als ursächlichen Antigen, vielmehr scheinen die Erreger den Körper für eine andere schädigende Substanz zu sensibilisieren Die Annahme einer Antigen-Antikörperreaktion genügt, nach den neueren Anschauungen, allein nicht zur Erklärung des Ekzems; stets muß auch der dispositionelle Faktor berücksichtigt werden, denn nur bei einem Teil der Menschen tritt eine solche Reaktion ein. Für das Zustandekommen einer Sensibilisierung sind deshalb immer gleichzeitig mehrere Ursachen anzunehmen. Wenn aber zum Ausbruch eines Ekzems mehrere Faktoren notwendig sind, dann bewirkt unter gewissen Umständen das Hinzukommen eines einzigen weiteren die Vervollständigung des schlummerndes Komplexes, wodurch das Ekzem dann plötzlich in Erscheinung tritt.

In diesem Sinne sind in Anbetracht des Umstandes, daß die Ekzematiker in einem weit höheren Prozentsatz Granulomträger sind als andere Hautkranke, *die von Zahnwurzelherden usw. ausgehenden Toxinwirkungen als ein auslösender Faktor mit in Betracht zu ziehen.* Unterbricht man die schädigende Wirkung der Streptokokken durch Entfernung der Herde, so fehlt der auslösende Faktor im Komplex, die Erscheinungen verschwinden, die Antigen-Antikörperreaktion bleibt latent, der Kranke gesundet.

In einer sehr ausführlichen Arbeit aus der chirurg. Univ.-Klinik Berlin gab 1929 W. Richter einen Ueberblick über seine Beobachtungen von Dermatosen, die für die Herdinfektion wichtig werden können: Rheumatismus nodosus, Erythema exsudativum multiforme, Erythema nodosum, Urtikaria, Purpura, Erythromelalgie, Psoriasis rubra Hebrae, Akrodermatitis chron. atrophicans, u. a. m.

Auch Pässler führt in der Liste der fast 50 krankhaften Zustände, die er in seinem Vortrag auf dem 42. Kongreß der Deutschen Gesellschaft für innere Medizin 1930 aufstellt als solche, die ihren Ursprung in chronischen Infektionsherden haben können, eine Reihe

von Hauterscheinungen auf: Akne, Akne rosacea, seborrhoische Zustände, Ekzeme, Urtikaria usw.

Interessant ist die Dissertation von Sehlmacher (1932), in der er seine eigene Krankengeschichte mitteilt:

Er leidet an einem mit ganz geringen Gelenkschmerzen verbundenen, seit 9 Jahren auftretenden Erythema exsudativum multiforme, an Händen, Fußrücken, Knieen und Ellbogen auftretend — bei schweren Erscheinungen auch zwischen den Fingern, an der Handinnenfläche, an der Lippe und Mundschleimhaut, mit subfebriler Temperatur, — das alljährlich zweimal, meist im Frühjahr und Herbst, erscheint. Mundbefund: stark hypertrophische Tonsillen neben oft wechselndem Zungenbelag: außerdem an 5 4 3| Zahnfleischtaschen, über 6| eine das Zahnfleisch überragende Krone. An diesen 4 Zähnen ist des öfteren Eiterung zu bemerken, und Sehlmacher hat bemerkt, daß bei erneutem Auftreten des Erythems gewöhnlich der Reihe nach die an und für sich geringen Zahnschmerzen sich verstärken. Diesen Zahnschmerzen folgte eine Tonsillitis, der sich dann die Hauterscheinungen anschließen.

Die Dissertationen von Neumaier und Hunstein beschäftigen sich ebenfalls eingehend mit dem Thema „Fokalinfektion und Hautkrankheiten", ohne aber neue Beobachtungen zu bringen.

Außer den bisher genannten Hautkrankheiten gibt es nun noch eine, die mit den Zähnen in Zusammenhang stehen kann, die

## *Alopecia areata.*

Unter Alopecia areata (Syn.: Alopecia areolaria, Area Celsi, Area Jonstoni, Porrigo decalvans, Baldringsworm, Pelade, Tinea Pellada) versteht man „diejenige Form des Haarausfalls, bei welcher inmitten der behaarten Regionen kreisförmige scharf konturierte, blasse, glatte, haarlose Scheiben auftreten, die lange isoliert bleiben können, meistens aber durch fortdauernde Randvergrößerung und das sprungweise Auftreten neuer Flecke zur Konfluenz gelangen und so gelegentlich zu mehr oder minder allgemeiner Kahlheit führen können." (Pöhlmann).

Nach der Definition von Galewsky handelt es sich um „den plötzlichen schnellen oder langsameren Ausfall der Haare in Form kreisförmiger Flecken, die scharf umschrieben sind, in selteneren Fällen auch den Körper befallen, sich durch den chronischen Verlauf auszeichnen, ohne dabei eine andere Veränderung der befallenen Haut zu zeigen. Die Flecke heilen entweder spontan oder infolge Behandlung ab, oder sie heilen ab und rezidivieren oder sie führen zur völligen vorübergehenden oder dauernden Kahlheit."

Kürzer drückt sich Stein (in dem Werke von Arzt und Zieler) aus: „Unter Alopecia areata verstehen wir eine Erkrankung des menschlichen Haarkleides, welche mit kreisrunden Flecken beginnt und den behaarten Kopf, den Bart und nur selten die übrigen behaarten Körperpartien befällt."

Die Aetiologie ist heute noch umstritten, und Galewsky sagt noch 1932: „daß es heute noch keine einheitliche Ursache der Alopezie gib, und daß die Frage offen steht".

Als Theorien benennt er:

1. die parasitäre,
2. die trophoneurotische,
3. die dystrophische,
4. die endokrine.

Dazu kommen noch die familiären und hereditären Zusammenhänge, sowie eine Reihe von prädisponierenden Umständen

Auch Stein schreibt (1934): „Die Aetiologie der Alopecia areata ist noch völlig ungeklärt."

Die parasitäre Aetiologie ist schon seit längerer Zeit fast völlig verlassen, und bereits 1884 bemerkt Richter in seiner Dissertation, daß die parasitäre Natur der A.ar. zwar lange Zeit unangefochten gewesen wäre, aber seit einiger Zeit stark angezweifelt würde.

Auch Unna gibt (1908) zu, daß man den Erreger der A.ar. bisher nicht kenne, so wenig wie den der Variola oder des Scharlachs, daß man aber aus epidemiologischen Gründen an der parasitären Theorie trotzdem festhalten müsse.

Auf einem ähnlichen Standpunkt steht (1913) Pöhlmann. her nicht kenne, so wenig wie den der Variola oder des Scharlachs, daß man aber aus epidemiologischen Gründen an der parasitären Theorie trotzdem festhalten müsse.

Auf einen ähnlichen Standpunkt steht (1913) Pöhlmann, der sagt: Mag auch die parasitäre Theorie den letzten Beweis des Pilzbefundes und Tierexperimentes noch schuldig bleiben, „so kann doch eine ganze Reihe von Fällen von Areata klinisch nicht anders als durch die Annahme einer mittelbaren oder unmittelbaren Uebertragung eines Kontagiums erklärt werden."

Er faßt seine Ansicht folgendermaßen zusammen: Die meisten Fälle von A.ar. können klinisch nicht anders als durch die Annahme einer Uebertragung eines noch unbekannten Kontagiums erklärt werden. Ab und zu kommen jedoch auch Fälle traumatischer und neurotischer Alopezie zur Beobachtung, bei denen eine Infektion auszuschließen ist. Endlich könnnen ganz vereinzelt auch toxische

Ursachen eine der Area sehr ähnliche Alopezie hervorrufen. — Pöhlmann erkennt also die parasitäre Theorie nicht als die alleinige an, was er ausdrücklich mit folgenden Worten ausspricht: „Diese klinischen und experimentellen Erfahrungen verbieten uns, weiter an einer einheitlichen Aetiologie der Alopecia areata festzuhalten. Da eine prinzipielle Trennung verschiedener Formen von Alopecia areata nach dem klinischen Bilde nicht durchgeführt werden kann, aber unter demselben klinischen Bilde Affektionen ganz verschiedener Aetiologie verlaufen, sind wir genötigt, die Alopecia areata als einen Symptomenkomplex aufzufassen, der durch voneinander verschiedene Noxen (Infektion, Innervationsstörung, Intoxikation) in gleicher Weise hervorgerufen werden kann."

Ganz ablehnend spricht sich Ennet (1914) aus, indem er sagt, daß die Anschauung von dem bakteriellen Ursprung und dem infektiösen Charakter der A.ar. von den meisten Forschern aufgegeben sei.

Ebenso äußert sich Jordan (1925), daß für die parasitäre Theorie trotz des Vorkommens gelegentlicher scheinbarer Uebertragungen gar kein Beweis vorliege, und dieselbe abgelehnt werden müsse. Auch spreche der Charakter des Haarausfalls gar nicht für einen parasitären Ursprung, wobei man Schuppenbildung sähe, bei der A.ar. aber nicht.

Auch Sabouraud spricht sich (1929) gegen die parasitäre Aetiologie aus.

Mit Galewsky lehnt auch Stein die parasitäre Aetiologie völlig ab, da es trotz unendlicher Arbeit nicht gelungen sei, den Erreger weder zu sehen oder zu züchten noch zu übertragen; zahllose Experimente hätten versucht, durch Einreibung oder Einimpfung von Schuppen und Haaren die A.ar. an Versuchspersonen zu reproduzieren, und alle seien vollständig negativ gewesen.

Hier möge kurz der von Sabouraud aufgerollten Frage, ob nicht die *hereditäre Lues* eine gewisse Prädisposition schaffen könnte, Erwähnung getan werden, worüber Stein sagt, daß diese Frage durch systematische Serumuntersuchungen verschiedener Kliniken keine Stütze gefunden hätte. 1914 hat allerdings noch Ennet der Syphilis eine zwar untergeordnete, aber doch vorhandene Bedeutung — im Sinne eines begünstigenden Faktors — zugemessen.

Auch die *dystrophische* Theorie ist bereits von Bettmann vor mehr als 20 Jahren verworfen worden, der an ihre Stelle die *Intoxikationstheorie* setzte auf Grund der Experimente von

Buschke, welcher durch Thallium aceticum-Vergiftung Alopezien typischer Art erzeugte. Nach Galewsky hat die Intoxikationstheorie auf der Basis der endokrinen und Sympathikusursachen wieder an Bedeutung für die Pathogenese der A.ar. gewonnen. Auch Stein spricht sich dahin aus, daß der Weg der Thalliumalopezie über das endokrin-vegetative System gehe, dem alle durch Thallium hervorgerufenen Störungen, auch die Alopezie, untergeordnet seien.

Dafür sprechen auch die Experimente von Obydenow, der Versuche an Kaninchen in 3 Richtungen ausgeführt hat: 1. an normalen Tieren; 2. an thyreoidektomierten und 3. an Kaninchen, bei denen nach Thalliumgabe eine künstliche Hyperthyreose durch Verfütterung von Thyreoidea erzeugt wurde. Es ergab sich dabei, daß das Thallium aceticum bei Hyperthyreose am stärksten Haarausfall hervorrief. Die Hyperthyreose verstärkt die Thalliumwirkung oder ruft, mit anderen Worten, eine Herabsetzung der Reizschwelle der Gewebe hinsichtlich des Auftretens einer Alpezie hervor. Letztere ist somit als die Folge einer ganzen Reihe von biologischen Reaktionen anzusehen, wobei der Schilddrüse eine wichtige Rolle zukommt.

Im Anschluß hieran soll sofort die *endokrine Theorie* besprochen werden:

Bereits 1914 berichtet Emnet, daß Sabouraud auf dem 17. internationalen medizinischen Kongreß darauf aufmerksam gemacht habe, daß Genitalstörungen der Frauen, Basedow und andere Störungen der Drüsen mit innerer Sekretion bei der A.ar. eine Rolle spielen könnten.

Galewsky meint zwar noch 1932, daß für endokrine Ursachen absolut keine Beweise vorlägen.

Doch wird diese Theorie von einer Reihe von Autoren anerkannt, so von Ganner, Sannicandro, Portilla u. A.

Portilla z. B. stützt sich auf die Beobachtung, daß in seinem Falle alle anderen Behandlungsarten versagt hatten, dagegen durch Darreichung von großen Thyreodindosen im Laufe von 4 Monaten vollkommene Restitution ad integrum eintrat. In einem Falle von Weidemann handelte es sich um eine ovarial bedingte Alopezie, die durch Menformon günstig beeinflußt wurde. Janson erzielte in einem außerordentlich hartnäckigen Fall von A.ar. einen sehr günstigen Erfolg mit Progynon. Urbach berichtet über eine Alopezie auf der Grundlage einer hypophysärzerebralen Störung. Roxburgh nimmt irgend einen Defekt oder eine Veränderung in der

Ausscheidung einer Drüse mit innerer Sekretion oder mehrerer derselben in Verbindung mit einer Störung des sympathischen Nervensystems als eine der Hauptursachen der A.ar. an. Auch Stümpke schreibt der Schilddrüse, Hypophyse und den Sexualorganen die größte Bedeutung für die A.ar. zu, besonders der Schilddrüse, wofür der Erfolg mit Extrakten derselben deutlich spreche, was St. an verschiedenen Beispielen dartut.

Buschke und Peiser fassen ihre Anschuung dahin zusammen, daß es sich bei der A.ar. um ein im wesentlichen einheitliches Krankheitsbild handele, das seine Ursache in zentralen Störungen, wahrscheinlich im Gebiet des vegetativ-endokrinen Systems, habe, wofür die verschiedensten äußeren Schädlichkeiten als auslösende Ursache in Betracht kommen können. Konstitutionellen Momenten, wie familiäre Disposition, sowie Alter und vielleicht auch Geschlecht, scheine ebenfalls ein gewisser Einfluß auf das Entstehen der A.ar. zuzukommen. Trauma, seelische Erschütterungen, Intoxikationen komme ebenfalls als auslösenden Momenten eine Bedeutung zu, ohne daß darin die eigentliche Ursache zu suchen sei. Solche Fälle von traumatischen und neurogenen Al.ar.-Formen, wo im Anschluß an Verletzungen, besonders des Kopfes, meist in Verbindung mit psychischen Erschütterungen oder auch durch diese allein, herdförmige Alopezien aufgetreten waren, sind, namentlich in früherer Zeit, vielfach beschrieben worden.

So begann in zwei Fällen von Nikolsky (1886) der Haarausfall plötzlich während der Nacht, nachdem verschiedene Nervenerschütterungen vorausgegangen waren. Stepp beobachtete Alopezien nach Eisenbahnunfällen (1889). Gebert berichtet (1897) über Fälle, in denen die Alopezie durch die seelische Aufregung über die schwere Erkrankung und den Tod des Vaters hervorgerufen war. Aus neuerer Zeit stammen die Fälle von Al.ar. bei traumatischer Neurose, von Ssuchow u. a. Rogers berichtet (1930) über eine 37jährige Patientin, die dreimal, stets nach der Geburt eines lebenden Kindes, eine A.ar. bekommen hatte, nach der Geburt eines tot zur Welt gekommenen Kindes trat die A.ar. nicht auf; nach Rogers ist die einzige Erklärung für die wiederholten Ausbrüche eine latente Angstneurose zur Zeit der Geburt, bedingt durch die Sorgen infolge Zutritts eines weiteren Kindes. Gottron (1930): 43jährige Patientin hatte 3 Monate nach großer Aufregung eine Lähmung der rechten Gesichtshälfte, 4 Wochen später fünfmarkstückgroße kahle Stelle auf

der rechten Kopfseite. Aehnlich ist der Fall von Bernstein: Hemiatrophia alternans faciei progressiva mit halbseitiger Alopezie.

Buschke und Peiser betrachten somit alle diese und ähnliche Fälle unter einem einheitlchen Gesichtspunkt, und auch die dystrophische Theorie bedeutet nach ihrer Ansicht nichts anderes als daß eine nervöse Reizstelle auf dem Nervenwege zu einem Bezirk eines Innervationsminimums weitergeleitet wird, ebenso besage die trophoneurotische Theorie nur eine Störung des vegetativ-endokrinen Systems.

Dieser *trophoneurotischen Theorie,* die neben der parasitären die älteste Lehre ist, wollen wir uns nun zuwenden. Sie wurde zuerst von Baerensprung in der Mitte des vorigen Jahrhunderts vertreten mit den Worten: „Das für diese Krankheit charakteristische Ausfallen der Haare auf verschiedenen Stellen ist nicht die Wirkung parasitärer Pilze, sondern Folge einer begrenzten Ernährungsstörung der Haut, die zunächst wieder in einem gehemmten Nerveneinfluß die Bedingung hat" (zit. nach Emnet).

Das wichtigste Argument für den neuropathischen Ursprung der A.ar. ist, wie Richter in seiner Dissertation (1884) ausführt, das Auftreten anderer Störungen im Haarwuchs auf neuropathischer Basis. Baerensprung habe beobachtet, wie sich während einer gleichzeitigen Lähmung des N. facialis und Acusticus sin. auf der linken Seite des Kopfes haarlose Stellen bildeten, die in ihrer Beschaffenheit ganz denen bei der A.ar. glichen. Ferner sei beweisend, daß eine Reihe von Erkrankungen des Nervensystems verschiedenster Natur Störungen im normalen Wachstum der Haare zur Folge hat, vor allem in der Art, daß Haarveränderungen mit jedem Anfall der nervösen Erscheinungen einträten und nachher zugleich mit demselben wieder verschwänden, und zwar, wenn die sensiblen Nerven allein oder vorwaltend, wenn die motorischen Nerven allein oder vorwaltend und wenn die sensiblen und motorischen Nerven zu gleicher Zeit betroffen werden.

Experimentell gestützt wird die trophoneurotische Theorie durch die Fälle, in denen nach Halsoperationen A.ar. auftrat, wie schon 1889 Pontoppidan eine solche Beobachtung mitteilte, wo es sich bei einer solchen Operation klinisch wie anatomisch um eine Nervenläsion der oberen Zervikalnerven handeln mußte. In neuerer Zeit hat Pickett analoge Tierexperimente angestellt: Er entfernte bei Katzen den zweiten Zervikalnerven und sah danach bei

$^1/_3$ der Tiere kahle Stellen auftreten, die denen der A.ar. völlig glichen; auch histologisch bestand eine große Aehnlichkeit mit A.ar..

Die trophoneurotische Theorie vertraten von älteren Autoren u. a. Joseph (1886), Nachtigal in seiner Dissertation (1885). Plattner (1890), Janovsky (1897), Ciazzochi (1897), Manassein (1897), Grigorianz (1903) auf Grund von 19 Fällen, meist mit Traumen (auch operativen) am Halse in der Anamnese; von neueren: Brown (1919), J. Bauer (1921), Wright (1929), Jordan (1925), Lorand (1932), u. a.

Kapillarmikroskopische Untersuchungen von Kévy-Fraenckel-Paris (zit. nach Stein) zeigten, daß die Alterationen des Nervensystems mit ihrer Auswirkung auf die Haare auf dem Umwege der Innervation der Kapillargefäße erfolgen in Form von Spasmen der letzteren. Diese Anschauung teilen auf Grund ihrer eigenen Untersuchungen auch Monacelli und Montesano (1933). Dagegen äußert sich Roxburgh (1931) auf Grund von Messungen der Hauttemperatur mit einem sehr empfindlichen Meßapparat bei 26 Fällen von A.ar., wobei sich ein ausgesprochener Unterschied zwischen A.-Herden und der anliegenden Haut bezüglich der Oberflächentemperatur zeigte, dahin, daß dies beweise, daß die A.ar. nicht auf einer verringerten Blutzufuhr beruhe.

Die Gründe, die dazu berechtigen, bei der A.ar. Störungen im trophisch-vegetativen System anzunehmen, sind zusammengefaßt nach Stein folgende:

1. Die manchmal deutlich nachweisbare Symmetrie des Haarausfalles;

2. Die trophischen Nagelstörungen;

3. Das Zusammentreffen mit Störungen im sympathischen Nervensystem (von der Norm abweichende Reflexe) und die mikroskopischen Befunde am Haar, welche einer trophischen Störung und einer Abweichung in der Pigmentbildung entsprechen.

Wir kommen nun zu der Frage welche Beziehungen zwischen *Alopecia areata und Zahnerkrankungen* bestehen.

Jaquet hat seit 1900 in einer Reihe von Veröffentlichungen die trophoneurotische Theorie in einer besonderen Formulierung spezialisiert, die eine Beziehung der Affektion zu einem von dem Gebisse ausgehenden Reiz herstellen will.

Der Ausgangspunkt des Nervenreizes, der dem Haarausfall zugrunde liegt, sei in den meisten Fällen in den Zähnen zu finden:

Durch einen Reiz, der von einem Zahn oder dessen Umgebung ausgeht, werde eine nervöse Irritation im Trigeminusgebiet hervorgerufen. Veranlassung dieser Irritation könne nicht nur die Pulpaerkrankung bei Zahnkaries sein, sondern auch eine Wurzelperiostitis, Zahnfistel, der verlangsamte oder verspätete Durchbruch eines gesunden Zahnes, speziell des Weisheitszahnes, eine umschriebene Gingivitis, der Druck eines künstlichen Gebisses. Solche Affektionen führen zu einer manifesten oder latenten Neuralgie, und von der so gereizten Nervenbahn aus wird die nervöse Irritation reflektorisch in das Gebiet geleitet, in dem der Haarausfall eintritt.

Der erste, der Stellung zu der Jaquetschen Theorie nahm, war (1904) Bettmann: Auf Grund sehr eingehender Untersuchungen von 40 Fällen, lehnt er diese Theorie ab, weil keiner dieser Fälle einen genügenden positiven Anhaltspunkt für einen solchen Zusammenhang geliefert habe, wenn auch vielleicht für vereinzelte Beobachtungen derselbe vorhanden sein möge. Auch die Prüfung der Headschen Zonen fiel bei den Fällen von Bettmann immer negativ aus.

Auf demselben Standpunkt steht Feiler (1905), der auf Veranlassung von Bettmann insbesondere die Frage der Headschen Zonen bei Alopecia areata untersuchte und dabei zu gleichen Ergebnissen wie Bettmann kam.

1909 erwähnt Sack die Jaquetsche Theorie, ohne selbst Stellung dazu zu nehmen.

Pöhlmann schreibt 1913, daß nach seiner Ansicht gegen die Theorie von Jaquet auch der Umstand spreche, daß im Vergleich zu der enormen Zahl von Zahnkranken die A.ar. doch sehr selten vorkomme, sowie daß dieselbe ausheile, ganz unabhängig von einer eventuellen Behandlung kranker Zähne.

Immerhin haben eine Reihe von Autoren auch schon bald nach den Veröffentlichungen von Jaquet seine Lehre angenommen, indem sie A.ar. bei Zahnkrankheiten beobachteten und einen (trophoneurotischen) Zusammenhang beider Leiden anerkannten. So Milian (1902), Laumonier (1905), Monier (1907), u. a..

Rousseau-Decelle äußert sich dazu folgendermaßen: Die Fälle traten gewöhnlich einen oder mehrere Monate nach der Trigeminusreizung im Zahngebiete auf, und zwar fast immer auf derselben Seite. Sind Molaren erkrankt, so ist die Lokalisation der A.ar. fast immer im Nacken. Die Flecken sind klein und in geringer Zahl, sie heilen nach Behandlung des Zahnes leicht.

Auch Jourdanet verteidigt (1910) die Jaquetsche Lehre: Er war selbst Träger einer kleinen Plaque im Nacken und zu gleicher Zeit einer Karies am linken unteren Weisheitszahn. Ebenso erkennt Sibley (1912) Zusammenhänge zwischen A.ar. und kariösen Zähnen an.

Jones prüfte (1912) an 50 Fällen der Hautabteilung des großen Londoner Hospitales die Jaquetsche Theorie nach, wobei zur Kontrolle 50 Patienten der chirurgischen Abteilung auf den Zustand der Zähne untersucht wurden. Bei der ersteren Gruppe hatten nur 8, bei der anderen 12 ganz gesunde Zähne. Diese Feststellungen im Zusammenhange mit einer weiteren, wo die genaue Aufzeichnung der mit Haarausfall befallenen Kopfregionen bedeutendes Ueberwiegen von Stellen, welche von den Trigeminuszweigen nicht versorgt sind, ergab, sind für Jonas ein Beweis, daß die Theorie von Jaquet nicht zutreffe, und daß irgendeine andere Ursache als „periphere Nervenreizung" für die meisten Fälle von A.ar. zu eruieren sei.

In neuerer Zeit hat Toni (1923) der Frage seine Aufmerksamkeit gewidmet: Zum Nachweis, daß A.ar. in vielen Fällen durch Zahnkrankheiten hervorgerufen wird, untersuchte er 105 Patienten. In 35 Fällen fand er Zahnerkrankungen, und zwar war in 30 derselben die A.ar. immer auf der entsprechenden Gesichts- resp. Kopfhälfte lokalisiert, auf der sich die Zahnerkrankung befand. In 5 Fällen war die A.ar. einseitig, das Gebiß aber auf beiden Seiten schadhaft. In 10 Fällen trat die Heilung der A.ar. ein, nachdem chronisch wurzelkranke Zähne extrahiert worden waren. In 25 Fällen stellte T. fest, daß Defekten des Zahnsystems im Unterkiefer eine Lokalisation der A. in den Barthaaren, und denen des Oberkiefers das Auftreten der A. an den Kopfhaaren entsprach.

Zwei Fälle teilt T. ausführlicher mit:

1. 35j. Mann schlug sich durch einen Sturz vom Motorrad folgende Zähne ein: 4 r. o. (ohne Pulpaeiterung) 6 r. o. (desgl.), 5 r. o. (völlige Fraktur mit Zerfall der Pulpa). Nach 13 Tagen trat an 8 Stellen des Kopfes A.ar. auf. Weitere Beobachtung nicht möglich.

2. Einem 6j. Mädchen fielen beiderseits die Haare der Schläfengegend aus. Alle Behandlungen waren erfolglos. Als die Sechsjahr-Molaren links oben und unten durchgebrochen waren, hörte der Haarausfall auf der linken Seite auf. Nach 4 Monaten das Gleiche rechts nach Durchbruch der rechten Sechsjahr-Molaren.

In der Aussprache zu einem Vortrag von van Rhee (1924), bemerkt Haase, daß er 4 Fälle von A.ar. mit gleichzeitiger Zahnkaries gesehen habe, in denen nach Zahnbehandlung die Al. heilte.

1928 teilt Schutte seine eigene Krankengeschichte mit:

Er bemerkte im Dez. 1927 an sich selbst am rechten unteren Eckzahn eine Karies, der er zunächst keine weitere Bedeutung schenkte. Da er damals sehr beschäftigt war, konnte er den Zahn nicht behandeln lassen. Im Jan. 1928 bemerkte er zum ersten Male, daß beim Streichen seines Schnurr- und Vollbartes ihm Haare in der Hand blieben, deren Zahl immer größer wurde. Der vom rechten Nasenflügel zur rechten Kinnseite dadurch entstandene Defekt wurde von einem Dermatologen als typische A.ar. diagnostiziert. Schutte brachte sie mit der Karies in Zusammenhang und ließ sich experimenti causa den Zahn zunächst noch nicht füllen. Die Karies schritt wohl weiter, war aber nicht mehr schmerzhaft: mit dem Aufhören der Schmerzen verschwand auch die Al. wieder, und erst danach wurde der Zahn behandelt.

Schutte deutet seinen Fall im Sinne der Jaquetschen Theorie derart, daß durch die Karies ein Reiz auf den Trigeminus ausgeübt wurde, und von der Peripherie aus auf dem Wege über das Ganglion Gasseri und die zentrale Leitung die Haarausfallserscheinungen zustande kamen. Er führt noch andere ähnliche Fälle an, bei denen es z. T. infolge einer Gingivitis, z. T. auch bei Pardentosen zu umschriebenem Haarausfall gekommen war. Immer handelte es sich dabei um chronisch verlaufende Affektionen, bei akuten kommt es nicht zu einer A.ar.

Auch d'Alise (1928) erklärt seinen Fall nach der Jaquetschen Theorie:

Ein bis zu seinem 42. Lebensjahre gesunder Mann bekam Leberkongestionen und Gallenbeschwerden, die auf ärztliche Behandlung sich besserten, 2 Jahre später aber wieder heftig auftraten, jedoch ebenfalls bald wieder zurückgingen. Um diese Zeit zeigte sich plötzlich an der unteren linken Wangenseite eine geringfügige Alopezie; ein Hautarzt riet, einen Zahnarzt zu befragen, wenn die Affektion nicht bald verschwände. Da dies nicht der Fall war, suchte der Pat. die Klinik auf.

Befund: Auf der Haut der linken Wangenunterseite eine etwa 3 cm Durchmesser aufweisende A.ar., die seit fünf Monaten besteht und sich langsam vergrößert hat. In der retroaurikulären Zone der gleichen Seite seit einigen Tagen eine Herpeseruption. Mundbefund: Chronische Periodontitis des linken 2. unt. Molaren, sonst im allgemeinen gute Zähne. Der Rat, den Zahn extrahieren zu lassen, wurde nicht angenommen; deswegen nur Instillation von Zinkchlorürlösung in die Zahnfleischtasche. Danach besserte sich die Periodontitis bedeutend, die Al. ging aber nicht zurück, verschwand aber schnell, nachdem der Zahn entfernt worden war.

Fall von Tellier und Beyssac (1930):

Haarausfall, der durch Extraktion der beiden oberen eiternden lk. Prämolaren und eines impaktierten Caninus, sowie sorgfältige Kurettage der Abszeßhöhle vollständig geheilt wurde. Bereits 1 Monat nach der Operation bedeckte sich der an der oberen Partie und in der Mitte der

lk. Hinterhauptsgegend gelegene A.-Fleck von 5—6 cm mit Lanugo-Haaren: nach 6 Monaten vollständige Heilung.

Von 40 Fällen mit Haarausfall, die Praux (1930) untersuchte, hatten 6 ein mittelmäßig gutes Gebiß, 31 ein sehr defektes (Zahnausfall, zahlreiche und tiefe Karies) und nur 3 ein gutes. Praux erklärt den Haarausfall dieser Fälle durch die trophoneurotische Theorie, auf Grund deren die kutanen Reflexerscheinungen durch Sanierung des Gebisses beseitigt werden könnten.

In demselben Sinne faßt Kjaerholm seinen Fall als Bestätigung der Jaquetschen Theorie auf:

15j. Junge mit A.ar. Bepinselungen und Quarzlichtbestrahlungen erfolglos. Nach Extraktion der retinierten rechten oberen Eckzähne wenige Wochen später Auftreten eines lebhaften Haarwuchses.

Ebenso trat in zwei Fällen von Cervera (1932) bei einem 52jährigen Manne und einer 25jährigen Frau nach Extraktion des schuldigen Zahnes Wiederherstellung des Haarwuchses an den Stellen der A.ar. auf.

Ein trophoneurotischer Zusammenhang liegt auch wohl in dem Falle von Halberg vor: Alopecia dextra - Assymetria facialis dextra-Neuralgia supraorbitalis dextra-Caries dentium dextra.

Ebenso äußert sich Calarese (1933) in seinem Aufsatz über Weißhaarigkeit und Haarausfall durch Zahnerkrankungen ganz im Sinne der Jaquetschen Lehre.

1935 teilen Dechaume, Vrasse und Deliberos 2 einschlägige Fälle mit:

1. Bei einem 21j. Mann trat plötzlich während des Weisheitszahndurchbruches Haarausfall am Schädel auf. Als man die Zahnfleischhaube beseitigt hatte, stellte sich einige Zeit später erneutes Wachstum der Haare ein. Etwa ½ Jahr danach derselbe Vorgang auf der anderen Seite.

2. Bei einem 45j. Fräulein, das an gingivaler Arthritis litt, trat neben Haarausfall zugleich Ergrauen der Haare auf. Nach antipyorrhoischer Behandlung verschwand der Haarausfall, das Ergrauen blieb dagegen bestehen.

Einen typischen Fall von A.ar. in ursächlichem Zusammenhang mit Zähnen berichtet 1935 Frau Andrieux:

Der Pat. kam, 44jährig, 1921 in Behandlung der Verfasserin, die ihm im Verlaufe von 12 Jahren nach und nach seine sämtlichen noch vorhandenen 13 oberen und 7 unteren Zähne, sowie einen rechten, im Gaumen retinierten Eckzahn extrahierte, weil sie die in diesen Jahren wiederholt aufgetretenen Anfälle von A.ar. auf diese Zähne und durch sie bedingte Trigeminusreizungen zurückführte. Fast jedes Mal verschwand die Al. nach der Zahnbehandlung, nur nach der Extraktion des retinierten Eckzahnes waren noch Anfälle aufgetreten, was mit einer Steigerung der

Sensibilität des Kranken erklärt wird in der Art, daß die geringste Reizung dentalen Ursprungs automatisch und reflektorisch die Anfälle hervorzurufen imstande gewesen wäre.

Es bleiben noch Fälle zu erwähnen, bei denen der Zusammenhang der A.ar mit Zahnerkrankungen durch *fokale Infektion* erklärt wird.

Eine gewisse Stütze findet diese Ansicht in der Beobachtung, die von manchen Autoren gemacht wurde, daß nämlich sich bei der A.ar. Lymphdrüsenschwellungen nachweisen ließen, von denen z. B. Spitzer behauptet, daß ein Zweifel an ihrem unmittelbaren Zusammenhang mit der A.ar. nicht berechtigt sei, da er solche Drüsenschwellungen in 72,3 Prozent der Fälle gefunden habe. Auch nach Matsumoto (zit. nach Rosenthal) ist dies ein häufiger Befund, und Rosenthal spricht es direkt aus, daß diese Beobachtungen zugunsten eines Zusammenhanges der A.ar. mit Infektionen von der Mundhöhle aus (Zähne, Tonsillen) sprächen. Nach Stein sind allerdings die Befunde an den Lymphdrüsen nicht unwidersprochen geblieben: viele Autoren machten geltend, daß Schwellungszustände dieser Gebilde im Bereich des Hinterkopfes und der Submaxillargegend auch sehr häufig aus anderen Gründen bei nicht an A.ar. leidenden Meschen sich finden. Keinesfalls rechtfertige das Vorhandensein von Drüsenschwellungen einen sicheren Schluß auf die exogene infektiöse Aetiologie der A.ar.

Schon 1917, also sehr bald nach der Bekanntgabe der E. C. Rosenowschen Lehre von der Fokalinfektion hat Chipman (nach Galewsky) auf die letztere als eine sehr wichtige Ursache von Hautkrankheiten hingewiesen. Er fand unter 50 Fällen von verschiedenen Hauterkrankungen in 6 Fällen von A.ar. eine Infektion von den Zähnen aus.

Auch Barber spricht (1921) die Ansicht aus, daß die A.ar. gewöhnlich, wenn auch nicht immer einer Herdinfektion ihren Ursprung verdanke, und daß letztere ihren Sitz an den Zähnen, dem Zahnfleisch, den Tonsillen, im Nasopharynx oder den Nasen-Nebenhöhlen habe. Die Infektionsträger seien zumeist der Streptococcus pyogenes longus, doch könnten auch andere Mikroorganismen im Spiele sein. Barber läßt es unentschieden, ob der Haarausfall eine Folge der unmittelbaren Einwirkung von Bakteriotoxinen auf die Haarpapille, einer toxischen Neuritis oder einer Infektion von Ganglien, ähnlich wie bei dem Herpes zoster, sei, hält auch die Entscheidung dieser Frage vom Standpunkt der Therapie nicht für wichtig. Seine Annahme stützt er vor allem auf die Häufigkeit der

Koinzidenz mit den erwähnten lokalen Infektionen. Er fand nämlich die A.ar. vergesellschaftet:

| | |
|---|---|
| mit infizierten Tonsillen | in 62 % der Fälle, |
| mit sept. Mundprozessen | in 5 % der Fälle, |
| mit gleichzeitiger oraler und tonsillärer Sepsis | in 25 % der Fälle, |
| mit chron. Otitis med. und Nasopharyngitis | in 2 % der Fälle, |
| mit chron. Katarrh des Nasopharynx | in 4 % der Fälle, |
| und mit ethmoidaler Eiterung | in 2 % der Fälle. |

Aus extrahierten Zähnen und dem eitrigen Zahnfleisch wurde immer der Streptococcus pyogenes longus gezüchtet, in den enukleirten Tonsillen war derselbe häufiger mit dem Mikrococcus catarrhalis, Staphylococcus aureus und albus, dem Pneumococcus und dem Influenzabazilles vergesellschaftet. Auf Grund der Annahme, daß der Streptococcus pyog. longus die Ursache der A.ar. sei, wurde die folgende Behandlung durchgeführt: Zunächst Entfernung der infektiösen Herde, dann wöchentlich Injektion einer aus der Streptokokkenkultur bereiteteen Vakzine. Barber sah danach sehr günsige Heilerfolge.

Auch Wile bringt außer anderen Hauterkrankungen die A.ar. mit fokalen Infektionen in Verbindung, ebenso Abiméle k, der bei einer 24jährigen Patientin die Heilung einer A.ar. und *eines Erythema exsudativum multiforme nach vergeblicher andersartiger Behandlung erst durch Entfernung schlechter Zähne und Behandlung der Alveolarpyorrhoe erreichte.*

Ebenso scheint Klas auf den Standpunkt der fokalen Infektion zu stehen, wenn er mitteilt, daß hartnäckige Fälle von A.ar. außer lokaler Behandlung und Hefe innerlich vor allem auch Tonsillen- und Zahnkontrolle (auf Granulome, Karies) erfordere, wenn sie zur Heiung gebracht werden sollen.

Ganz vor kurzem hat Port 2 Fälle mit der Ueberschrift „Alopecia areata — eine Folge von Fokalinfektion" veröffentlicht:

1. 31j. kräftiger Mann. Am behaarten Kopf in der Höhe des Wirbels eine etwa 5-Markstückgroße haarlose Platte, ebenso am Kinn zwei solche Stellen, die von dem im übrigen sehr starken Bartwuchs vollständig frei waren. Bisherige dermatologische Behandlung erfolglos.

Mundbefund: Zahnsteinansatz, besondern an den typischen Stellen, an den unteren Frontzähnen und den oberen Sechsjahrmolaren; Gingigitis. Röntgenaufnahme zeigte einen ostitischen Herd an dem mit einer tief in das Pulpakavum reichenden Amalgamfüllung versehenen 6|.

der besonders entlang der bukkodistalen Wurzel den Knochen in weiter Ausdehnung zur Einschmelzung gebracht hatte. Zwischen den Wurzeln von |2 und |3 sieht man eine etwa kirschgroße, unscharf begrenzte Aufhellung, die Wurzel des |2 ist nach medial gegen die Wurzel von |1 verdrängt, so daß die Zahnaxe des 2|2 von apikal-mesial nach kronenwärts distal verläuft (es handelt sich um eine Zyste mit Verdrängung der Zahnwurzel).

Behandlung: Sollte überhaupt das Zahnsystem für die A.ar. verantwortlich gemacht werden, so konnten nur der 6| oder der |2 oder beide Zähne die Ursache sein. Sie wurden beide extrahiert und die Alveole gründlich ausgekratzt.

Erfolg „überraschend": In den folgenden Wochen Bildung von Flaumhaar an den von Haaren entblößten Stellen und allmähliches immer weiter fortschreitendes Wachsen der Haare. Nach 3 Monaten fast völlige Heilung.

2. 45j. Mann mit ähnlicher Lokalisation der A.ar. Ebenfalls längere dermatologische Behandlung ohne Erfolg.

Mundbefund: Im Oberkiefer 2 größere Goldbrücken, im Unterkiefer 4 Amalgamfüllungen, kein Zahnstein, keine Karies.

Röntgenbefund: großes Granulom an der medialen Wurzel des 6|.

Extraktion dieses Zahnes und schon nach kurzer Zeit die ersten Anzeichen neuen Haarwachstums, das dann so gut vorwärtsstritt, daß man am Kinn fast nichts mehr von einer Erkrankung der Haare bemerkte; am behaarten Kopf dauerte der Prozeß länger.

### *Eigene Beobachtungen.*

Angesichts der noch nicht geklärten Frage, welcher Art der Zusammenhang zwischen Al.ar. und Zahnkrankheiten ist, und der verhältnismäßig nicht allzu großen Zahl verwertbarer Fälle will ich über die Beobachtungen, die ich in einer zweijährigen Tätigkeit als Zahnarzt an der Univ.-Hautpoliklinik, Ziegelstraße, Berlin machen konnte, berichten.

*Fall 1.*

Die Patientin — Frau H. M. — ist 52 Jahre alt, verheiratet, hat keine Kinder. Sie kam am 14. VI. 35 wegen kreisförmigen Haarausfalls. — Vater mit 68 Jahren an Ca. gestorben. Mutter lebt noch, ist 75 Jahre alt, soll stets gesund gewesen sein.

Patientin hat als Kind Masern und Diphtherie leichterer Form durchgemacht. — Erste Menses sehr stark, sollen 10 Tage gedauert haben; prämenstruell und während der Menses starke Schmerzen bis zum Klimakterium.

Mit 12 Jahren bekam sie Halsschwellung links, soll mit Hg-Salbe behandelt worden sein; nach kurzer Zeit ging die Schwellung zurück. Mit 18 Jahren wieder links Halsdrüsen-Schwellung, die wieder mit Hg.-Salbe behandelt wurde, aber nicht zurück ging und dann ausgesaugt wurde.

1924 trat abermals Halsdrüsen-Schwellung links auf; wurde ausgesogen. — 1928 im Frühjahr, Mitte April, bemerkte Patient zum ersten Male in der Gegend der Linea nuchae eine 1-Pfennigstück große kreisrunde kahle Stelle; wurde mit Höhensonne behandelt, und nach 12 Applikationen kamen normal die Haare wieder.

1929, wieder zum Frühjahr, bemerkte die Patientin am Hinterkopf eine 50-Pfennigstückgroße kreisrunde kahle Stelle. Therapie: Höhensonne, 10 bis 12 Applikationen; es trat normaler Haarwuchs ein. —

1930 erneut im Frühjahr — März/April — an der Linea nuchae eine kahle Stelle, die etwas größer, 5-Mark-Stück groß wurde; nach 10 bis 12 Applikationen Höhensonne normaler Haarwuchs.

1931 wieder Haarausfall. Diesmal ergriff er den ganzen Kopf, sodaß das Bild einer Alopecia totalis vorhanden war. Versuch mit hypophysären Präparaten und Jorondellen (einige 100 Stück per os) brachte keinen Erfolg.

So hatte die Patientin von 1931 bis 1935 Alopecia totalis und mußte eine Perücke tragen.

1935, im Frühjahr, kam die Patientin zur Hautpoliklinik mit einer Alopecia totalis.

Eine zahnärztliche Behandlung oder Untersuchng während err Zeit vn 1928 ist nicht gemacht worden.

Die Untersuchung der Zähne ergab: sehr schlechter Zustand; viele Wurzelreste; Schleimhäute livid gerötet, Zahnfleisch bläulich aussehend und verdickt aus den Alveolen konnte man gelbes Sekret aussehend und verdickt aus den Alveolen konnte man gelbes Sekret ausdrücken Alveolarpyorrhoe höchsten Grades.

Therapie: Sanierung der Mundhöhle, Sämtliche Zähne wurden extrahiert. — Nach 4 Wochen bot der Mund ein nach den vorhandenen Verhältnissen normales Aussehen, und man konnte zusehends ein Haarwachstum beobachten.

Die ersten Haare waren dünn und hell, wurden aber bald durch normale Haare ersetzt.

Ende Juni 1935 hatte die Patientin volle Haare bis auf eine 2-Mark-Stück große kahle Stelle am Hinterkopf. Ab dieser Zeit ließ sich die Patientin zur weiteren Behandlung und Kontrolle nicht mehr sehen. Ende 1936 kam die Patientin wieder um Rat zu suchen, da die Haare vollkommen ausgefallen waren.

Fall Nro. 2.

Patientin H. L., 35 Jahre alt, kam am 8. VI. 35 zur Hautpoliklinik wegen kreisförmigen Haarausfalls.

Vater mit 70 Jahren gestorben; soll stets gesund gewesen sein. Mutter lebt noch; hat keine besonderen Krankheiten durchgemacht.

Patientin hatte an Kinderkrankheiten: Masern, Pocken, Diphtherie. Früher hatte Patientin viel mit Tieren zu tun; jetzt ist sie im Haushalt beschäftigt.

Mitte März bemerkte Patientin auf der rechten Stirn-Haarregion eine kreisrunde kahle Stelle, die sich mit der Zeit nach links bis zur Scheitellinie ausbreitete, nach vorn mit der Stirnhaargrenze abschließend.

Dann ließ die Patientin von einem Bekannten den Kopf nachsehen, und es fand sich an der linken Kopfseite, Zervikalregion, noch eine Stelle. Darauf ging die Patientin zum Arzt, und bekam eine Salbe (welche Salbe, konnte nicht festgestellt werden), die sie regelmäßig, aber ohne Erfolg anwandte.

Befund: Ueber Entstehung des Haarausfalles kann die Patientin keinen Grund angeben. — Der Haarausfall ist ohne irgendwelche subjektiven Erscheinungen aufgetreten. —

Die Patientin ist von mittelgroßem Status; leptosomer Habitus (Kretschmer); Knochenbau gut entwickelt, Muskulatur schwächlich, Fettpolster normal, Gesichtsfarbe und Wangen mäßig rot, Lippen frisch aussehend. Haut fühlt sich weich und trocken an. Gesichtsausdruck: Facies composita.

Mundhöhle: Schleimhäute gut durchblutet; Zungenrücken normal. Rachenmandeln normal; Gaumen o. B. Gebiß gut gepflegt; weist kleine Lücken auf; viel Amalgamfüllungen.

Röntgenbefund der Zähne:

7| trägt Goldkrone; klopfempfindlich; keine Wurzelfüllung. apikale Aufhellg.

8| stark kariös; trägt Amalgamfüllung. Pulpitis partialis — klopfempfindlich.

7 trägt eine große Amalgamfüllung; Pulpa tot; keine Wurzelfüllung.

8 trägt eine große Amalgamfüllung. Pulpa tot; beginnende Sklerositis; Wurzelhautverdickung.

2| Stiftzahn, keine Wuzelfüllung; Aufhellg. längs der Wurzel, mit Granulon — klin. Fistel.

Die Patientin wurde mit dem Röntgenbefund zu ihrem Zahnarzt in Behandlung geschickt.

Am 1. VIII. 35 meldte sich die Patientin wieder, und es konnte nach Sanierung des Gebisses eine vollkommene Restitution ad integrum festgestellt werden.

42. Strümpell-Seyfarth: Lehrbuch der ‚dsh‚üaP.'paflyaXn. mm

*Fall Nro. 3.*

Patientin G. K., 49 Jahre alt, kam am 18. VI. 35 in die Hautpoliklinik wegen kreisförmigen Haarausfalls, in Größe eines 3-Mk.-Stückes, am Hinterkopf rechts.

Die Patientin ist 1,58 m groß, wiegt 80 kg.; Allgemein-Status gut; will keine besonderen Krankheiten durchgemacht haben, außer 1919 eine leichte Nierenerkrankung, die sehr bald behoben wurde.

Klinische Untersuchung des Mundes ergab: gut gepflegtes Gebiß, das aber sehr viel Amalgamfüllungen hat; Schleimhäute gut durchblutet.

Röntgenbefund:

6| trägt Goldkrone; unvollständige Wurzelfüllung; apikale Aufhellung.

5 keine Wurzelfüllung; apikale Resorption: und marginale Knochenresorption.

7| Dentikel.

7| Brückenpfeiler; keine Wurzelfüllung.

Zwischen 7| und

4| liegt Wurzelrest von 5 mit deutlichem apikalem Herd.

|6 trägt Goldkrone; unvollständige Wurzelfüllung.

/5 schlechte Wurzelfüllung; sekundäre Karies.

Die Patientin wurde zu ihrem Zahnarzt mit obigem Befund zur Behandlung überwiesen.

Am 7. VIII. 35 stellte sich Patientin wieder vor, und man fand die Alopezie-Stellen mit dünnen, weißen Haaren bedeckt.

Nach 4 Monaten konnte eine vollkommene Ausheilung der Alopezie festgestellt werden.

*Fall Nro. 4.*

Patient H. K., 46 Jahre alt, von gesundere, kräftiger Statur. Von Beruf Elektrotechniker; stets gesund gewesen.

Vom 15. IV. 35 im zahnärztlicher Behandlung; am 25. V. wurde unten rechts 7| gezogen; am 5. VI. traten starke Schmerzen auf. Es mußte noch 8| behandelt werden; nach 3 Wochen wurde mit endgültiger Wurzelfüllung die Behandlung abgeschlossen. Das Gebiß ist gepflegt, hat aber viel Amalgamfüllungen.

Der Patient hat erst durch seinen Frisör am 20. VI. 35 von einer kahlen, runden Stelle am Hinterkopf rechts erfahren.

Am 3. VII. 35 suchte deswegen der Patient die Hautpoliklinik auf. Es wurde am rechten Hinterkopf eine 5-Mk.-Stück große kahle Stelle, an der Linea nuchae eine 1-Pfg.-große Stelle, an der Scheitellinie eine 5-Pfg.-große kahle Stelle, über dem linken Ohr eine 2-Mk.-Stück große kahle Stelle gefunden.

Röntgenbefund ergab:

|7 keine Wurzelfüllung; apikale Aufhellung; klopfempfindlich;

|8 tote Pulpa, keine Wurzelfüllung, klinisch kauempfindlich;

4| keine Wurzelfüllung; kleine apikale Aufhellung;

5| keine Wurzelfüllung; periapikale Periostitis;

|6 große Amalgamfüllung; keine Wurzelfüllung; starke Aufhellung des distalen Apikal-Gebietes.

Vom 14. VIII. 35 an wurden innerhalb 4 Wochen sämtliche schadhaften Zähne behandelt.

Nach 4 Monaten konnte man beim Patienten einen normalen Haarwuchs feststellen.

*Fall Nro. 5.*

Der Schüler G. T., 15 Jahre alt, kam am 16. VII. 1935 wegen kreisförmigen Haarausfalls im Gebiet des Hinterkopfes zur Hautpoliklinik.

Vater und Mutter leben noch, sind gesund und sollen keine besondere Krankheiten durchgemacht haben.
Der Patient ist mittelgroß; kräftiger Knochenbau; Muskulatur gut durchtrainiert.

Allgemeiner Eindruck: gesundere und gut entwickelter Hitlerjunge.

Der Patient gibt an, daß er sich nicht entsinnen kann, wann der Haarausfall begonnen hat.

Am 18. VII. 35 ergaben die Mundverhältnisse folgenden Befund: Schleimhäute gut durchblutet; im Vestibulum oris im Bereich des $\overline{6}|$ Fistelbildung: Zähne: gut gepflegt, bis auf $6|\ \overline{6}$, die stark zerstört und mit Amalgam gefüllt sind. Es wurden 2 Röntgenaufnahmen gemacht, deren Befund ergab:

$|\overline{6}$ Krone zu dreiviertel zerstört; tote Pulpa; keine Wurzelfüllung; apikale starke Aufhellung, die sich bis zur Bifurkations-Stelle hinauf ausbreitet.

$\overline{6}|$ Krone stark zerstört: Pulpa tot; keine Wurzelfüllung; apikole starke Aufhellung, die sich bis zur Bifurkationsstelle hinauf ausbreitet.

Behandlung: Am 22. VII. 35 wurde die Amalgamfüllung entfernt. Bei $\overline{6}|$ wurde nach Entfernung der Amalgamfüllung eine schwarze, verjauchte Masse gefunden, die mit Wurzelfüllung nach Prof. Schröder, Berlin, abgeschlossen wurde. Keinerlei andere Behandlung.

Ende August 1935 kam der Patient zur Nachuntersuchung. Es wurde keine weitere Vergrößerung der kahlen Stellen festgestellt, sondern die Stellen waren mit Flaumhaar bedeckt.

Am 20. IX. 35 waren die Haare wieder vollständig vorhanden.

*Fall Nro. 6.*

Der Patient ist 25 Jahre alt, von Beruf Kaufmann. Am 25. Juli 1935 kam er wegen kreisförmigen Haarausfalls am Kopf, in die Hautpoliklinik.

Ende April traten im linken Unterkiefer Schmerzen auf, und nach einigen Wochen bemerkte der Patient auf dem rechten Hinterkopf eine 1-Pfg große kahle Stelle, die sich vergrößerte; Patient ging zu einem praktischen Arzt, wurde mit 1-prozentigem Sublimat und mit Salbe behandelt; es trat aber keine Besserung ein, vielmehr zeigte sich auch am linken Hinterkopf, oberhalb der Linea nuchae, eine kahle Stelle.

Der Patient ist mittelgroß, von kräftiger Statur, muskulös, treibt viel Sport. Tonsillen o. B. in der Familie keine Heredität nachweisbar.

Schleimhäute gut durchblutet; Gebiß in gutem Zustand und gepflegt bis auf einige Amalgamfüllungen.

Röntgenologischer Befund am 2. VIII. 35:

$\overline{6}|$ Distale Wurzel hat eine apikale Aufhellung, Granulom; keine Wurzelfüllung; klopfempfindlich.

$|\overline{6}$ trägt Goldkrone; keine Wurzelfüllung; Wurzelresorption; Granulom.

$\overline{4}|$ hat Amalgamfüllung; keine Wurzelfüllung; starke Resorption am Apex.

|4 trägt Goldkrone; keine Wurzelfüllung, periostal Verschattung.

|3 kariös.

|5 kariös.

Der Patient wurde seinem Zahnarzt zur Behandlung überwiesen. Nach Abschluß der Behandlung, die sich über zwei Monate ausdehnte, konnte er gegen Ende November entlassen werden.
Restitutio ad integrum.

*Fall Nro. 7.*

Am 6. VI. 35 kam die Patientin R. in die Klinik wegen kreisförmigen Haarausfalls an der Stirnhaar-Grenze.

Die Patientin ist 32 Jahre alt, von kräftigem Status, gesundem Aussehen. Will keine besondere Krankheit durchgemacht haben.

Anfang März 1935 normale Entbindung.

Rachen, Tonsillen o. B. — Mangelhaftes Gebiß — u n g e p f l e g t — Gingivitis marginalis. Bei Druck auf Zahnfleisch im Bereich der Schneidezähne quillt gelbes, zähes Sekret haeraus; alvolare Pyorrhoe. Im Oberkiefer mehrere Wurzelreste.
Sanierung des Gebisses.

Am 3. VII. 35 stellte sich die Patientin wieder vor, wobei festgestellt werden konnte, daß die kahle Stelle mit dünnem Haar bedeckt war.

Nach zwei Monaten Restitutio ad integrum.

*Fall Nro. 8.*

Am 15. VIII. 35 wurde die Patientin C. U. von der Universitäts-Frauenklinik überwiesen mit der Diagnose: Alopecia areata.

Die Patientin ist 42 Jahre alt. Allgemeiner Eindruck: entkräftet, blaß.

Vor 4 Wochen hat Patientin in der Fraenklinik eine Operation zur Beseitigung der Bauchschwangerschaft überstanden.

Besichtigung der M u n d h ö h l e ergab:

Schleimhäute des Vestibulums blaß; Gaumen, Rachen, Tonsillen o. B.

Gebiß: wenige Zähne vorhanden. Klinische Untersuchung des Restgebisses ergab:

Oberkiefer rechts 4 Wurzelreste — beim Eindrücken quillt gelbes Sekret aus der Alveole heraus.

Oberkiefer rechts 2| starke Karies.

Oberkiefer links |1 Wurzelrest — Zahnfleisch livid verfärbt.

Oberkiefer links |2 stark kariös.

Oberkiefer links |7 Wurzelreste locker.

Unterkiefer links |4 Wurzelreste.

Es wurde die Sanierung des Gebisses durchgeführt, zugleich Verabfolgung von Roborantia.

Nach zweimonatiger Kontrolle Restitutio ad integrum festgestellt.

*Fall Nro. 9.*

Die Patientin B. F. ist 51 Jahre alt. Vater ist mit 86 Jahren gestorben, soll nie ernst krank gewesen sein.

Die Patientin ist 1,65 m groß, 91 kg schwer, von gesundem Aussehen, lebhaft und will stets gesund gewesen sein.

Ende März 1935 bemerkte sie am Nacken, im Bereich der Linea nuchae eine 3-Mk.-Stück große kahle Stelle, am linken Hinterkopf, im Bereich der Ohrmuschel, eine 2-Mk.-Stück große kahle Stelle, am Vorderkopf, rechts und links, je eine kleine Stelle von 50-Pfg.-Stück Größe.

Zähne- und Munduntersuchung ergab:

Schleimhäute der Mundhöhle etwas gerötet. Zähne gepflegt, aber in keinem guten Zustande; Gebiß weist einige Lücken auf; viel Amalgamfüllungen.

*Röntgenbefund:*

4| Wurzelreste — Ostitischer Herd;

|4 Goldkrone, keine Wurzelfüllung, Granulon;

|5 Goldkrone, keine Wurzelfüllung, Granulon;

4| große Amalgamfüllung, keine Wurzelfüllung; beginnende Wurzelspitzen-Resorption, Granulom;

|3 Pulpitis totalis gangränösa;

1| Fistel, apikale Aufhellung, keine Wurzelfüllung, gangränös;

|1 keine Wurzelfüllung, apikale Aufhellung;

3| gangränös, keine Wurzelfüllung.

Es wurde eine energische konservierende und chirurgische Behandlung durchgeführt.

Zwei Monate nach Beendigung der Behandlung konnte man in kurzer Zeit, drei Monate von Beginn der Behandlung an gerechnet, weiße Lanugo-Haare feststellen, die bald durch normale Haare ersetzt wurden.

Nach einjähriger Kontrolle kein Rezidiv.

*Fall Nro. 10.*

Die Patientin T. G. ist 37 Jahre alt, von schwachem Status, unterernährt.

Anfang August 1935 bemerkte die Patientin am linken Oberkopf — Scheitellinie — eine 1-Mk.-Stück große kahle Stelle;

Behandlung mit Höhensonne — 14 Sitzungen — ohne Erfolg.

Die Patientin hat 1921 Lues gehabt, 1934 war Wa.R. negativ.

Patientin gab an, daß Ende 1930 die Zähne anfingen locker zu werden, 1932 fielen sogar einige Zähne aus.

Untersuchung der Mundhöhle ergab:

Rachenraum, Tonsillen gerötet. — Schleimhäute blaß. — Unvollständiges Gebiß. — Vorhandene Zähne locker. — Starker Zahnstein. — Gingvitis spezificans.

Therapie: Es wurden sämtliche vorhandenen Zähne extrahiert.

Nach zweimonatiger Kontrolle — vollkommen neue Haare.

*Fall Nro. 11.*

Patient F. G., geb. am 21. II. 15, Beruf: Soldat.

Anfang April 1936 traten in dem rechten Unterkiefer starke Schmerzen, die zu einer Anschwellung der rechten Wange führten auf. Trotzdem unterließ der Pat., sich behandeln zu lassen.

Ende Mai 1936 bemerkte er am linken Hinterkopf eine 2-Mk.-Stück große kahle Stelle, ging zum Militärlazarett und soll mit Höhensonne und Teerseife behandelt worden sein, ohne daß ein Erfolg eintrat.

Befund am 10. XII. 1936: Der Patient ist 170 cm groß, von kräftigem Status und gesundem Aussehen.

Mundhöhlenbefund: Schleimhäute gut durchblutet. Gingiva gesund — straff. Tonsillen o. B. Familienanmnese ohne Belang.

Zahnbefund: Gebiß vollständig, gesund; nur 2 Zähne plombiert 6|6.

Im Unterkiefer links der 1. Molaren stark zerstört. Pulpitis totalis gangränösa.

Am 12. XII. 36 wurde der Patient der Universitäts-Zahnklinik zur Behandlung überwiesen. Es wurde dort durch Aufmeißelung der stark zerstörte Zahn extrahiert.

Am 20. II. 37 stellte sich der Pat. wieder vor: Kahle Stellen mit dünnen weißen Haaren bedeckt.

*Fall Nro. 12.*

Patientin M. W., geb. am 13. IV. 99. Anfang 1935 bemerkte sie am linken Hinterkopf eine kahle Stelle. Dieselbe wurde mit Höhensonne (40 Sitzungen) behandelt, ging aber nicht zurück, außerdem trat auch noch am rechten Hinterkopf eine solche Stelle auf. Die Patientin ging deshalb zu einem homöopathischen Arzt und blieb hier über ein Jahr in Behandlung — ohne Erfolg.

Befund am 12. XII. 36: Allgemeines Aussehen gut. Haut gut durchblutet, fühlt sich weich an. Starkes Fettpolster. Pat. macht einen lebnslustigen Eindruck. Keine hereditären Anhaltspunkte.

Mundhöhle: Schleimhäute gut durchgeblutet. Gingiva des Unterkiefers locker, schwammig. Alveolar pyorrhoe.

Zahnbefund: Im Oberkiefer sind nur noch 4 Zähne vorhanden |6

6| Goldkrone (stark gelockert, Pulpa tot.

4| Goldkrone stark gelockert, Pulpa tot.

Unterkiefer:

3| locker — Amalgam-Füllung:

|2 plombiert;

|3

|4

Röntgenbefund: |6 starke apikale Aufhellung:

4| ostitischer Herd;

5| apikaler Herd:

7| opikoler Herd.

Therapie:

Am 16, I. 37 Extraktion von 7 5 4 |6.

Kontrolle am 20. Juli 37: keine Besserung.

*Fall Nro. 13.*

Patientin C. M., geboren am 17. XI. 97. Anfang 1927 bemerkte sie am Hinterkopf in der Höhe des rechten Ohres eine 1-Mk.-Stück große kahle Stelle, die sich weiterhin nicht vergrößerte aber auch nicht verschwand.

1932 fühlte sich die Patientin schwach, müde, arbeitsunlustig.

1933 Nervenzusammenbruch — infolge häuslicher Verhältnisse. Während dieser Zeit (ab 1933) vergrößerte sich die kahle Stelle auf der rechten Kopfseite. Zu gleicher Zeit bemerkte die Pat. auf der linken Kopfseite in der Höhe des Ohres eine kleine kahle Stelle, desgleichen an der Linea nuchae.

Höhensonnebehandlung — ohne Erfolg.

Befund am 26. Mai 1936: Graziles Aussehen, schwächlicher Körperbau, 164 cm groß, 104 Pfund schwer. Haut fühlt sich trocken an: Muskulatur weich, Fettpolster gering.

Mundhöhle: Schleimhäute blaß. Zahnfleisch o. B. Tonsillen o. B.

Zahnbefund: Gebiß gepflegt — unvollständig. Viele Kupfer-Amalgamfüllungen.

Röntgenbefund: 6| Apikale Aufhellung — Fistel nach Cukkal
| 4 Apikale Aufhellung — Granulom.
|3 retiniert.
6| zerstört — apikale Aufhellung.
8| Impaktiert.

Therapie: Extraktion von 6| Exkochleation der Alveole. Glatte Verheilung.

Bei Eröffnung der Pulpakammer von 6| waren schwarze-stark verjauchte Massen exkaviert - „Pulpitis gangränösa totalis". Nach langwieriger Behandlung wurde er mit einer Wurzelfüllung nach Professor Schröder versehen und mit einem Inlay verschlossen.

Befund am 30. VII. 1937: Die linke kahle Stelle ist vollständig abgeheilt, die anderen zwei kahlen Stellen unbeeinflußt.

*Fall Nro. 14.*

Patientin E. P., geboren am 2. VI. 1921. Mitte 1934 bemerkte die Patientin an der linken Kopfseite hinter dem Ohre eine kahle Stelle, worauf sich bald danch an der rechten Kopfseite eine zweite einstellte; in kurzer Zeit kam es zu einer Alopecia totalis.

Die Patientin wurde längere Zeit mit Höhensonne ohne Erfolg behandelt.

Befund am 17. XII. 36: Allgemeines Aussehen gut. Gewicht 116 Pfund. Größe 166 cm. Kopfhaut blaß, fühlt sich dünn an.

Mundhöhle: Schleimhäute gut durchblutet. Tonsillitis Zunge belegt.

Gebiß: Unvollständig. Mehrere Zähne kariös — viele Amalgamfüllungen.

4|4 stark zerstört — Karies;
7|7 stark zerstört — Karies;
|7 Wurzelreste vereitert;
|6 Amalgamfüllung sekundäre Karies.

Therapie: |7 Extrahiert. Die Behandlung der anderen kariösen Zähne am 26. II. 37 beendet. Ende Juli 37 Nachuntersuchung: Alopecia totalis besteht noch unverändert.

*Fall Nro. 15.*

Patientin E. P. geboren am 26. IV. 1904. Oktober 1936 bemerkte sie am Oberkopf eine kleine runde kahle Stelle. Die Patientin begab sich in ärztliche Behandlung: die in scharfen Tinkturen und Hhensonne bestand, aber ohne Erfolg war. Ausgang 1936 bemerkte die Patientin an der Nacken-Haargrenze eine kreisrunde kahle Stelle, die sich schnell vergrößerte.

Die Patientin macht einen nervösen Eindruck, ist blaß, in mäßigem Ernhärungszustand. Haut fühlt sich weich an. Fettpolster gering. Herz und Lunge o. B. Vater 39 Jahre alt — an Paralyse gestorben; Mutter, 56 Jahre alt, an Schlaganfall nach Extraktion mehrerer Zähne.

Mundhöhle: Schleimhäute schwach durchblutet, blaß. Gingiva des Unterkiefers im Bereich der Schneidezähne livid verfärbt, schwammig, letztere locker. (I. Grades). Bei Druck auf das Zahnfleisch quillt gelbes Sekret hervor. Paradentose.

Zahnbefund: Lückenhaftes Gebiß, viele Plomben und Goldkronen.

Röntgenbefund: |6 Goldkrone — Granulom;
|8 stark zerstört — apikale Aufhellung;
5| grobe Kariesstelle — Granulom;
6| Goldkrone — Granulom;
|7 Zahnkrone zerstört — apikale Aufhellung.

Therapie: Sanierung des Gebisses am 28. April 1937. Obige 5 Zähne wurden extrahiert.

Kontrolle Mitte August zeigte keine große Besserung der Alopecia areata.

## *Zusammenfassung.*

Ueberblicken wir das bisher Dargelegte zusammenfassend, so ist zunächst festzustellen, daß eine einheitliche Auffassung über die Aetiologie der Al.ar. auch heute noch nicht vorhanden ist.

Die parasitäre Theorie ist schon lange Zeit her fallen gelassen worden, ebenso die dystrophische auch die endokrine Theorie wird mehr abglehnt als anerkannt. Dagegen hat wohl die trophoneurotische Theorie die meisten Anhänger, wenn sie von Manchen auch wiederum im Sinne einer Störung des vegetativendokrinen Systems ausgelegt wird.

Für die nicht geringe Zahl von Fällen, die in Zusammenhang mit Zahnerkrankungen gebracht werden oder wenigstens gebracht werden könnten, erscheint mir die Herdinfektionstheorie die wahrscheinlichste. Hierfür sprechen nicht nur die Gründe und Beobachtungen, die diejenigen, welche diesen Zusammenhang anerkennen, dafür vorbringen, sondern auch die mehrere meiner eigenen Fälle, bei denen auf die Sanierung des Gebisses hin eine vollständige Restitutio des Haarleidens ad integrum erfolgte.

Man könnte einwenden, der Erfolg allein beweise höchstens ein post hoc, nicht aber ein propter hoc, obwohl die Tatsache, daß die Zahnbehandlung ausnahmslos von einem so günstigen Endausgang begleitet war, doch wohl mehr als eine Zufälligkeit ist. Auch die Fälle, in denen eine andere Behandlung erfolglos blieb und erst auf die Gebißsanierung hin Heilung eintrat (Fälle von A b i m é l e k, P o r, von meinen eigenen Fall 1, 2, 6 und 10, 11) sprechen in hohem Grade dafür, daß hier doch ein kausaler Zusammenhang zwischen der Zahnbehandlung und dem Verschwinden des Haarleidens vorlag.

Man könnte ferner sagen, die Fälle sprechen nicht für eine dentale Herdinfektion als Ursache, sondern können ebenso gut im Sinne der trophoneurotischen Theorie gedeutet werden. Dagegen läßt sich kein restlos unanfechtbarer Beweis erbringen. Doch ist wohl zu berücksichtigen, daß der Befund von Halsdrüsen (Fall 1 meiner Beobachtungen) gegen die trophoneurotische Theorie spricht und eher eine Herdinfektion annehmen läßt, wie dies auch von S p i t z e r betont wird. Außerdem handelt es sich bei meinen Fällen durchweg

um solche, bei denen eine Infektion von apikalen Herden der Art des Zahnzustandes nach mindestens ebensogut als ursächlicher Faktor in Erwägung zu ziehen ist wie eine trophoneurotische Reizung von den Zähnen aus. Denn nach den bisher vorliegenden Beobachtungen und experimentellen Ergebnissen über Herdinfektion als Ursache von anderen Krankheiten (Iritis, Nephritis, Gelenkrheumatismus usw., vor allem auch von Hautkrankheiten) läßt sich doch ganz gut annehmen, daß auch eine Alopecia areata nicht minder leicht und nicht minder häufig als ein Herpes zoster, ein Erythema multiforme, ein Ekzen durch dentale Herde hervorgerufen werden kann.

Wie dem aber auch sei — mag es sich um eine reflektorische Reizung der Kopfhaut auf dem Wege der Nerven oder um eine Toxinwirkung von dentalen Herden aus handeln —, auf keinen Fall kann man wohl jetzt noch bezweifeln, daß in einer Reihe von Fällen von Al.ar. die Zähne die schuldige Ursache sind.

Diese Fälle zu erkennen, ist die wichtige Aufgabe des praktischen und des Hautarztes, und es kann deshalb mit vollem Rechte gefordert werden, daß diese beiden, die ja eine Al.ar. zuerst zur Untersuchung bekommen, jeden Fall einer solchen auf den Zustand der Zähne hin untersuchen und gegebenenfalls zahnärztlich behandeln Zlassen. Würde dies in reich licherem Maße, als es bisher geschah, der Fall sein, so würde sicher die Zahl der Fälle, in denen ein Zusammenhang zwischen dem Haarleiden und dem Gebiß anzunehmen ist, beträchtlich vermehrt werden.

Die Aufgabe des Zahnarztes ist dann eine zweifache: Er hat zunächst die gewöhnliche klinische Untersuchung der Zähne auf Karies, Pulpitis, Alveolarpyorrhoe usw. vorzunehmen und in jedem Falle eine Röntgenaufnahme des Gebisses zu machen oder machen zu lassen. Denn bekanntermaßen finden sich häufig Granulome und sonstige apikale Herde auch an Zähnen, die ohne Röntgenuntersuchung vollkommen intakt erscheinen und auch keine Schmerzen machen. Je nach dem Befund hat dann der Zahnarzt als zweite Aufgabe die Behandlung der Zähne durchzuführen.

Während früher nur in einer geringen Zahl von Fällen der Zahnarzt in die Lage kam, als der zuerst vom Patienten um Rat Befragte diesen noch einer anderweitigen Behandlung zuzuführen (so bei Diabetes mit Alveolarpyorrhoe, tabischen und luetischen Geschwüren im Munde, Zahnlockerung infolge von Tabes und dergl., Gingivitis haemorrhagica bei Blutkrankheiten) und dabei oft doch

nicht an die Möglichkeit einer nichtlokalen Ursache dachte, ergab sich umgekehrt seit dem Aufkommen der Lehre von der Herinfektion für den praktischen Arzt und die verschiedenen Fachärzte viel häufiger die Veranlassung, das vorliegende Leiden in Zusammenhang mit den Zähnen zu bringen, und erst nach und nach, wenn auch immer noch nicht in zufriedenstellendem Umfang, sind diese Zusammenhänge den nichtzahnärztlichen Vertretern der Heilkunde bekannt geworden, so daß noch häufig Unterlassungen der zahnärztlichen Untersuchung dabei vorkommen.

Von der richtigen Einstellung des Arztes aber, nämlich von der Tatsache, daß er solche Zusammenhänge kennt, aber auch im gegebenen Falle daran d e n k t, hängt die erfolgreiche Behandlung solcher Patienten ab.

## *Schluß-Sätze.*

1. Es besteht, wie bei anderen Hautkrankheiten, so auch bei der Alopecia areata in einer nicht geringen Zahl von Fällen sicher ein Zusammenhang mit den Zähnen.
2. Auf welche Art dabei die kausale Verknüpfung ist — ob die trophoneurotische Theorie der Al.ar. oder die Lehre von der Herdinfektion die Erklärung dafür abgibt —, ist doch nicht entscheiden.
3. Auf jeden Fall ergibt sich daraus die *Folgerung,* daß in jedem Einzelfall von Al.ar. das Gebiß zu untersuchen und gegebenenfalls entsprechend zu behandeln ist. Bei diesem Vorgehen wird man sicher eine große Anzahl von Fällen einer Heilung, gie andernfalls ausbleiben würde, zuführen können.

## Literaturverzeichnis.


Abimélek, R., Drei Hautfälle in Beziehung zu Mund und Zähnen. (Türkisch). — Aylik Tip. Gaz. 1932, No. 11, S. 220—224 (ref. Zbl. f. Hautkrankht. Bd. 44, S. 175;.

Adloff, Ueber fokale Infektion. — Dtsch. Zahn-Kiefer-Mundhlkd. 1934, Bd. 1, S. 6—15.

Adloff, Fokale Infektion. — Zahnärztl. Rdsch. 1932, No. 12.

d'Adlise, C., Sindome neuro-trofica d'origine dentaria. — Nuov. Rass. Odonoiatr. 1928. Bd. 9, S. 687 (ref. Fortschr. d. Zahnhlkd. 1929, Bd. 5, Tl. II, S. 748).

Allerhand, H., Ueber die orale Sepsis und ihre Verhütungsmöglichkeiten. — Ztschr. f. Stom. 1924, Jg. 22, S. 1—33 und S. 96—125.

— —, Ueber angeborenen Zahnmangel (Anodontia congenita). — Vjschr. f. Zahnhlkd. 1925, H. 4, S. 576—589.

Andrieux, Ein typischer Fall von Alopecia areata in ursächlichem Zusammenhang mit Zähnen Odontol. 1935, No. 7, (ref. Paradent. 1935, No. 4, S. 75).

Barber, H. W., The relationship of dental infections to diseases of the skin. — Proc. of the roy. Soc. of Med. 1927, Bd. 20, S. 339—348 (ref. Zbl. f. Hautkrkht. Bd. 25, S. 543).

Barber, H. W. und Zamorra, A. M., Alopecia areata. — Brit. Journ. of Derm. 1921, Bd. 38, S. 1—14 (ref. Zbl. f. Hautkrkht. Bd. 1, S. 41).

Bauer, J., Die konstitutionelle Disposition zu inneren Krankheiten. — Berlin 1921. Springer.

Bernstein, E., Hemiatrophia alternans facialis progressiva mit halbseitiger Alopezie Pigmentatropie und Hautatrophie. — Derm. Wschr. 1930, No. 3.

Bettmann, Ueber Beziehungen der Alopecia areata zu dentalen Reizungen. — Arch. f. Derm. 1904, Bd. 70, S. 76—90.

Bettmann, Ueber die Abhängigkeit der Alopecia areata von dentalen Reizungen. — Dtsch. Mschr. f .Zahnhlkd. 1904, H. 1, S. 23—26.

Bieling, Herdinfektion und Immunität. — Verh. d. Dtsch. Ges. f. inn. Med., 42 Kongr., 1930.

Brown, The etiology of alopecia areata and its relationship to vitiligo and possibly sclerodermia. — Brit. Journ. of Derm. 1929.

Buschke, A. u. Peiser, B., Zur Aetiologie der Alopecia areata. — Derm. Wschr. 1925, Bd. 80, No. 7.

— — Alopecia areata. — Neue Dtsch. Klin. 1928, Bd. 1.

Calarese, Canitie e calvizie di origini dentaria. — Rass. internaz. di clin. Ther. 1933, No. 18, S. 912 (ref. Dtsch. zahnärztl. Wschr. 1934, S. 1213).

Cerverra, A., Alopecia areata auf dentaler Grundlage. — Odontol. clin. Jg. 3, No. 10 (ref. Zahnärztl. Rdsch. 1932, No. 23, S. 974).

Ciarrocchi, Patogenia del' area Celsi. — Derm. Zschr. 1897, Bd. 4.

Dechaume, M., Vrasse u. Deliberos Quellques observations d'affections cutanées d'origine dentaire. — Revue de Stom. 1935, Bd. 37, S. 12 (ref. Zbl. f. Zahnhlkd. 1936, Bd. 1 S. 155.

Delbanoco, E., Eine hygienische Forderung. — Dtsch. Med.-Ztg. 1900, No. 84, S. 997—999.

— — Zur Geschichte der fokalen Infektion. — Derm. Wschr. 1929, Bd. 89, S. 2014—2019.

— — Zur fokalen Infektion. — Med. Welt 11930, No. 27.

Delbanocco, Rush und Kaczorowski, Väter der dentalen fokalen Infektion. — Derm. Wsch. 1931, Bd. 93, S. 1664—1671.

Emnet, K., Klinische und serologische Untersuchungen über die Ursache der Alopecia areata. I.-Diss. Würzburg 1914.

Feiler, E,. Ueber die bei Erkrankungen der Zähne auftretenden Reflexionsneurosen der Gesichts- und Kopfzonen (Nach Head) und ihre Beziehungen zur Alpecia areata. — I.-Diss. Heidelberg 1905.

Fischer, M. H., Infektionen der Mundhöhle und Allgemeinerkrankungen. — Dtsch. Uebers. v. I. M. Handowsky. Dresden u. Leipzig 1921. Th. Steinkopf.

Galewsky, E., Erkrankungen der Haare und des Haarbodens. — In: Jadassohn, J., Handb. d. Haut- u. Geschl.-Krkht. Bd. 13, I. S. 129—437. Berlin 1932. J. Springer.

Gebert, H., Derm. Zschr. 1897. Bd. 4 (ref. Arch. f. Derm. 1897).

Genner, V., Etudes cliniques sur la pelade. — 1929.

Gottron, H., Alopezie und Facialis parese derselben Seite. — Derm. Wschr. 1930, No. 20.

Grigorianz, Alopecia areata eine Trophoneurose. — Russische Zschr. f. Hautkrkht. 1901 No. 7—12 (Ref. Arch. f. Derm. Bd. 68, 1903, S. 461).

Haase, Diskussionsbemerkung zu van Rhee.

Halberg, V., Alopecia areata dextra, Sympathicocshises dextra, Asymmetria facialis dextra Caries dentium dextra. — Verh. d. Dtsch. derm. Ges., 4. Mai 1932.

Head, H., Die Sensibilitätsstörungen der Haut bei Viszealerkrankungen. Dtsch. von W. Seiffer. Berlin 1898.

Hunstein, W., Dentaler Fokus und Hautkrankheiten. — I.-Diss. Tübingen 1932.

Janovsky, V., Beiträge zur Lehre von der Alopecie. — Wien. med. Wschr. 1897, No. 14.

Janson, Th., Alopecia areata und Hormonbehandlung. — Med. Klin. 1934, II, S. 1897.

Jaquet, Rapport de la pelade avec les lésions dentaires. — Ann. de Derm. 1900, S. 1189.

— Pelade consécutive à une irritation gingivale. Ann. de Derm. 1901, S. 425.

— Nature et traitement de la pelade. La pelade d'origine dentaire. — Ann. de Derm. 1902. S. 8.

— Pelade d'origine dentaire. — Ann. de Derm. 1902.

— La pelade dentaire. — Ann. de Derm. 1902, S. 180.

Jones, H. E., Ueber Reflexreizung als Ursache der Alopecia areata. — Brit. Journ. of Derm., Okt. 1912 (ref. Derm. Wschr. 1912, Bd. 55, No. 49, S. 1503).

Jordan, A., 140 Fälle von Alopecia areata. — Derm. Wschr. 1925, Bd. 80, No. 3.

Joseph, Zur Aetiologie der Alopecia areata. — Vjschr. f. Derm. 1886.

Jourdanet P., Zur Frage der Alopecia areata dentalen Ursprungs. — Lyon med. 1910, No. 29 (ref. Mtsh. f. prakt. Derm. 1911, Bd. 52, S. 403).

Kaczorowski, Der aetiologische Zusammenhang zwischen Entzündung des Zahnfleisches und anderweitigen Erkrankungen. — Dtsch. med. Wschr. 1885, No. 33—35.

Kjoerholm, H., Haarausfall und Zahnleiden. Tandlaegebl. 1931, Jg. 35, S. 268—271 (ref. Dtsch. Mschr. f. Zhnhlkd. 1931, S. 1181).

Klas, O., Hartnäckige Fälle von Alopecia areata, Münch. med. Wschr. 1933, No. 31, S. 1106.

Landgraf, Die Zähne als Ursache kryptogenetischer Sepsis. — Verh. d. V. internat. zahnärztl. Kongr., Berlin 1909, Bd. 1, S. 217.

Laumonier, Ueber die durch Zahnaffektionen bedingte Alopecia areata (Pelade de Jaquet). — Ann. de Thér. dermatol. 1905, Bd. 5, No. 19 (ref. Mtsh. f. prakt. Derm. 1905, Bd. 41, S. 571).

Lehmann, W., Zur Herdinfektion. — Verh. d. Dtsch. Ges. f. inn. Med., 42. Kongr., 1930, S. 482—486.

Leschke, E., Die paradentiale Infektion. — Med. Klin. 1931, No. 10, S. 356—357.

Lesie-Roberts, H., Focal infection in relation to the etiology of skin diseases. — Brit. med. Journ. 1922, No. 3190, S. 262—264, (ref. Zbl. f. Hautkrkht. Bd. 5, S. 135—136).

Loos, O., Zahnärztliches zur Herdinfektion. — Verh. d. Dtsch. Ges. f. inn. Med., 42. Kongr. 1930.

Luniatschek, P., Zahnärztliche Therapie bei fokaler Infektion. — Münsch. med. Wschr. 1936, No. 4, S. 131—133.

Magitôt, Traité des anomalies du système dentaire. — Paris 1877.

Manassein, Area Celsi. — Derm. Zsch. 897, B.. 4.

Memmesheimer, A. u. Schmidhuber, K. Fr. Ein Beitrag zu den Beziehungen zwischen Erkrankungen des Zahnsystems und gewissen Hautkrankheiten. — Zahnärztl. Rdsch. 1928, No. 52, S. 2177—2187.

Memmesheimeimer, A., Experimentelle und klinische Untersuchungenüber die Beziehungen zwischen fokaler Infektion und Hautkrankheiten mit besondereere Berücksichtigung des chronischen Ekzems. — Arch. f. Derm. 1929, Bd. 157, S. 183—195.

— Zahninfektionsherde und Ueberempfindlichkeitserscheinungen der Haut. — Zahnärztl. Rdsch. 1936, No. 38, S. 1657—1660.

Milian, Alopecia areata bei Zahnkrankheiten. — Ann. de Derm. 1902, No. 11 (ref. Korr.-Bl. f. Zahnärzte 1903, S. 373).

Mönckeberg, J. G., Infektionen der Mundhöhle und Allgemeinerkrankungen. — Dtsch. zahnärztl. Wschr. 1922, No. 26, S. 317—319.

Monacelli, M. u. Montesano, V., Ueber die Pathogense der Alopecia areata. — Derm. Wsch. 1933, Bd. 97, No. 39.

Monier, L., Haarausfall (Alopecia areata) verursacht durch Zahnkrankheiten. — Rev. de Som. 1907, No. 7 (ref. Dtsch. Mschr. f. Zahnhlkd. 1909, S. 787).

Moral, H., Spezielle Pathologie der Mundhöhle. Fortschr. d. Zahnhlkd. 1932, Bd. 8, Tl. 1, S. 157—181.

Nachtigal, G., Ueber Area Celsi. — I.-Diss., Würzburg, 1885.

Neumaier, H., Die fokale Infektion in ihrer Bedeutung für die Entstehung von Hautkrankheiten. — I.-Diss., München.

Nikolsky, Vjschr. f. Derm. 1886.

Obydenow, W., Zum Mechanismus der Thalliumwirkung in den Epilationsprozessen. (Russisch). — Sovet. Vestn. Venerol. 1934, Bd. 3, S. 787—795 (ref. Zbl. f. Hautkrkht. Bd. 50, S. 566).

Paeßler, H., Die Beziehungen einiger septischer Krankheitszustände zu chronischen Infektionen der Mundhöhle. — Verh. d. Dtsch. Kongr. f. inn. Med., 26. Kongr. 1909, S. 321—333.

— Beitrag zur Sepsisfrage. — Verh. d. Dtsch. Kongr. f. inn. Med., 31. Kongr., 1914, S. 281.

— Ueber Herdinfektion. — Verh. d. Dtsch. Ges. f. inn. Med., 42. Kongr., 1930, S. 381—408.

Parreidt, J., Die Bezahnung bei abnorm behaarten Menschen. — Dtsch. Mschr. f. Zahnhlkd. 1884, H. 10, S. 442.

— Ueber die Bezahnung bei Menschen mit abnormer Behaarung. — Dtsch. Mschr. f. Zahnhlkd. 1886, H. 2, S. 41.

Pickett, W., Experimental alopecia. — Arch. of Derm. 1933, Bd. 28, S. 53 (ref. Derm. Wschr. 1933, No. 47, S. 1667).

Plattner, A., Wesen und Ursache der Alopecia areata. — I.-Diss. Zürich 1890.

Pontoppidan, E., Ein Fall von Alopecia areata nach Operation am Halse. — Mtsh. f. prakt. Derm. 1889, Bd. 8.

Port, Th., Alopecia areata — eine Folge von Fokalinfektion. — Dtsch. zahnärztl. Wsch. 1936, No. 27, S. 616—617.

Portilla, J. F. de la, Alopecia areata und Behandlung mit Thyreoidin. — Derm. Wschr. 1931, No. 4.

Praux, J., Pelade et persistance des dents temporaires. — I.-Diss. Paris 1930 (ref. Fortschr. d. Zahnklkd. 1931, Bd. 7, Tl. 2, S. 877).

Rhee, van, Alopecia areata. — Arch. of Derm. 1924, Bd. 10, S. 239 (ref. Zbl. f. Hautkrkht., Bd. 17, S. 656).

Richter, W., Ueber Area Celsi. — I.-Diss., Würzburg 1884.

Richter, W. (Berlin), Ueber Beziehungen zwischen Haut- und Gelenkerkrankungen. — Fortschr. d. Ther. 1929, Jg. 5, S. 753—763 u. S. 807 bis 819.

Rogers, R. B., Alopecia areata with particular reference to etiology. — Journ. of the amer. med. Assoc. 1929, Bd. 93, S. 919 (ref. Zbl. f. Hautkrkht. Bd. 32, S. 717).

Rosenow, E. C., The etiology and experimental production of erythema nodosum. — Journ. of cut. Dis., Mai 1915, S. 408 u. Journ. of infect. Dis. 1915, Bd. 16, S. 367 (ref. Derm. Zschr. 1916, Bd. 28, S. 44).

— Herdinfektion und elektive Lokalisation. — Verh. d. Dtsch. Ges. f. inn. Med., 42. Kongr., 1930, S. 408—438.

— Zusammenfassung der Ergebnisse über Fokalinfektion und elektive Lokalisation. — Med. Klin. 1931, No. 9, S. 325—326.

Rosenow, G., Ueber die Lehre von der oralen Sepsis. — Vjschr. f. Zahnhlkd. 1924, Bd. 40, S. 403—410.

— Herdinfektionen der Mundhöhle und ihre Beziehungen zu Allgemeinerkrankungen. — Zahnärztl. Rdsch. 1930, No. 12, S. 488—491 u. No. 13, S. 521—527.

Rosenthal, S. K., Alopecia areata und akute Infektionskrankheiten. — Derm. Wschr. 1930, No. 18.

Rousseau-Decelle, Alopecia areata, hervorgerufen durch Zahnerkrankungen. — Presse méd. 1909, No. 12 (ref. Mtsh. f. prakt. Derm. 1909, Bd. 48, S. 391).

— Alopecia areata. — Rev. de Stom. 1920, No. 9, (ref. Zahnärztl. Rdsch. 1920, No. 47, S. 587).

Roxburgh, A., The etiology of vitiligo and sclerodermia. — Brit. Journ. of Derm. 1930.

— Skin temperature in alopecia areata. — Brit. Journ. of Derm. 1931, Bd. 43, S. 20—28 (ref. Zbl. f. Hautkrkht., Bd. 37, S. 461).

Sabouraud, R., Pelades et alopecia en aires. — Paris, 1929.

Sack, A., Haarkrankheiten. — In: Mraček, Handb. d. Hautkrkht. 1909.

Sannicandro, G., Alopecia: Eziologia e patognesi. — Policlin., sez. med., 1930, Bd. 37, S. 298—308 (ref. Zbl. f. Hautkrkht. Bd. 36, S. 443).

Schär, Anodontia congenita. — Schweiz. Mschr. f. Zahnhlkd. 1927, Bd. 37, S. 559.

Schottmüller, Ueber den angeblichen Zusammenhang zwischen Infektionen der Zähne und Allgemeinerkrankungen. — Dtsch. med. Wschr. 1922, No. 6, S. 181—182.

— Herdinfektionen und Organotropie der Erreger. — Verh. d. Dtsch. Ges. f. inn. Med., 42. Kongr., 1930, S. 380—482.

Schutte, Alopecia areata. (Holländisch). — Tijdschr. v. Tandheelk. 1928, Bd. 35, S. 266 (ref. Fortschr. d. Zahnhlkd. 1929, Bd. 5, Tl. II, S. 748).

Sehlmacher, K., Zusammenhang der Oralinfektion mit Hautkrankheiten unter besonderer Berücksichtigung der Alopecia areata. — I.-Diss., Erlangen, 1931.

Sibley, W. K., Die Beziehungen zwischen Zahn- und Hautkrankheiten. — Amer. Journ. of Derm., Jan. 1912 (ref. Derm. Wschr. 1912, Bd. 54, S. 263).

Spitzer, R., Zur Aetiologie und Symtomatologie der Alopecia areata. — Arch. f. Derm. 1921, Bd. 132, S. 268—280.

Ssuchow, Alopecia areata bei traumatischer Neurose. — Med. Obosr. 1915, Bd. 84, S. 485 (ref. Derm. Wschr. 1919, Bd. 68, No. 11, S. 173).
Stein, R. O., Die Krankheiten der Haare. — In: Arzt, L. u. Zieler, K., Die Haut- und Geschlechtskrankheiten. Band 3, S. 847—922. Berlin—Wien, 1934.
Stepp, Alopecia areata nach Eisenbahnunfällen. Dtsch. med. Wschr. 1889, No. 4.
Stümpke, H., Haut und endokrines System. — Med. Welt 1932, No. 52, S. 1852—1854.
— Hautkrankheiten und endokrines System. — 1834.
Szabó, J., Angeborener ausgedehnter Zahnmangel. Wien Vjschr. f. Zahnhlkd. 1920, Jg. 36, H. 3.
Tellier, J. u. P. Beysssac, Observation de pelade d'origine dentaire. — Sem. dent. 1930, Bd. 12, S. 1119 (ref. Fortschr. d. Zahnhlkd. 1931, Bd. 7, Tl. II, S. 878 u. Dtsch. Mschr. f. Zahnhlkd. 1931, S. 416).
Toni, A., Alopecia areata in ihren Beziehungen zu Zahnerkrankungen. — Stomatologia 1923, H. 2 (ref. Zahnärztl. Rdsch. 1924, No. 13, S. 138).
Unna, P. G., Die Praxis der Hautkrankheiten. — Berlin—Wien 1908.
Urbach, Alopecia diffusa auf Grundlage einer hypophysär-cerebralen Störung. — Derm. Wsàr. 1929, No. 45.
Weidemann, Alopecia diffusa. — Derm. Wschr. 1930, No. 13.
Wile, U. J., The evaluation of focal infection in cutaneous medicine. — South. med. Journ. 1930, Bd. 23, S. 124—127 (ref. Zbl. f. Hautkrkht. Bd. 34, S. 686).
Wright, C. S., Alopecia areata nach Halsnervendurchschneidung. — Derm. Wschr. 1929, No. 31.

## Lebenslauf.

Ich Nikolai Dimitroff Gutzoff, bin geboren am 5. VIII. 1897 in der Kreisstadt Wratza—Bulgarien, bin bulgarischer Staatsangehöriger, orthodoxen Glaubens und arischer Abstammung, als Sohn des Kaufmanns Dimitri Iwanoff Gutzoff und seiner Frau Dimitra Iwanowa Gutzowa, geb. Beschowischka.

Ich besuchte zu Wratza die vierklassige Volksschule, ging dann drei Jahre zum Progymnasium und machte nach weiteren fünf Jahren auf dem Realgymnasium zu Wratza das Abitur — 29. Juni 1918.

Anfang September 1916 wurde ich zum Militär eingezogen und stand bis zum Ende November 1918 an der Front bei der Ingenieur-Armee unter dem Oberkommando des Generalfeldmarschalls von Mackensen in der Dobrudscha.

Im April 1921 konnte im zum Studium nach Berlin kommen und war vollimmatrikuliert an der Friedrich-Wilhelms-Universität und bei der medizinischen Fakultät eingeschrieben.

Herbst 1925 erkrankte ch an den Nieren und mußte lange Zeit mein Studium unterbrechen.

1927/28 ging ich zum Studium nach Greifswald, 1930 widmete ich mich dem Studium der Zahnheilkunde an der Universität Greifwald, dann setze ich mein Studium der Zahnheilkunde an der Universität Berlin fort, das ich mit dem Staatsexamen im Frühjahr 1935 beendete.